

Traitement des suppurations broncho-pulmonaires

(Revue générale - Etat actuel de la question)

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

Le

1941

PAR

DUFAU Jean, René

né le 25 décembre 1912 à Pursat (Cambodge)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de laThèse	}	MM. MOIROUD	}	Président
		AUDIBERT		Assesseurs
		BERTHIER		
		DOR		

Editions M. LECONTE
98. Cours Lieutaud 98
M A R S E I L L E
— — — 1941 — — —

DUFAU (Jean, René)

Traitement des suppurations
broncho - pulmonaires (Revue
générale - Etat actuel de la
question).

Marseille E. Leconte, 1941. In-
8° rais., 120 p.

Th., méd., Marseille, 1941 n°

DUFAU (Jean, René)

Traitement des suppurations
broncho - pulmonaires (Revue
générale - Etat actuel de la
question).

Marseille E. Leconte, 1941. In-
8° rais., 120 p.

Th., méd., Marseille, 1941 n°

DUFAU (Jean, René)

Traitement des suppurations
broncho - pulmonaires (Revue
générale - Etat actuel de la
question).

Marseille E. Leconte, 1941. In-
8° rais., 120 p.

Th., méd., Marseille, 1941 n°

DUFAU (Jean, René)

Traitement des suppurations
broncho - pulmonaires (Revue
générale - Etat actuel de la
question).

Marseille E. Leconte, 1941. In-
8° rais., 120 p.

Th., méd., Marseille, 1941 n°

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No

Traitement des suppurations broncho-pulmonaires

(Revue générale - Etat actuel de la question)

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

Le

1941

PAR

DUFAU Jean, René

né le 25 décembre 1912 à Pursat (Cambodge)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. MOIROUD

Président

AUDIBERT

BERTHIER

DOR

Assesseurs

Editions M. LECONTE
98. Cours Lieutaud 98
M A R S E I L L E
— — — 1941 — — —

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL.

Assesseur : F. MERCIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MM. MOITESSIER, CASSOUTE,
OLMER, GAUJOUX, COTTE, AUBARET

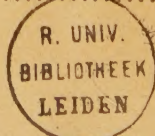
Chargés de Cours honoraires : TIAN,

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : Mme PEROL

Professeurs

<i>Anatomie</i>	CORSY
<i>Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.</i>	CORNIL
<i>Bactériologie</i>	ROUSLACROIX
<i>Chimie analytique et hydrologie</i>	RIMATTEI
<i>Chimie médicale</i>	ROCHE
<i>Clinique chirurgicale</i>	FIOLLE
<i>Clinique chirurgicale</i>	BOURDE
<i>Clinique exotique</i>	HECKENROTH.
<i>Clinique des maladies nerveuses</i>	ROGER
<i>Clinique médicale</i>	AUDIBERT
<i>Clinique médicale</i>	MATTEI
<i>Clinique Médicale</i>	MONGES
<i>Clinique médicale infantile</i>	GIRAUD
<i>Clinique obstétricale</i>	VAYSSIÈRE
<i>Clinique ophtalmologique</i>	JAYLE
<i>Clinique Oto-Rhino-Laryngologique</i>	BREMOND
<i>Clinique urologique</i>	CHAUVIN
<i>Histoire naturelle</i>	GABRIEL
<i>Histologie</i>	ROMIEU
<i>Hygiène générale et coloniale</i>	VIOLLE
<i>Médecine légale</i>	MOSINGER
<i>Parasitologie</i>	JOYEUX
<i>Pathologie Chirurgicale</i>	MOIROUD
<i>Pharmacodynamie et Matière médicale</i>	F. MERCIER
<i>Pharmacie</i>	VIGNOLI
<i>Physiologie</i>	MALMEJAC
<i>Physique</i>	CHEVALLIER
<i>Thérapeutique</i>	POINSO.



Chargé de cours

Clinique dermatologique **VIGNE**

Agrégés en exercice

MM. SAUTET

DUBOULOZ

BERTHIER

BALANSARD

BRAHIC

FIGARELLA

ARNOUX

CHOSSON

MM.

DELPHAUT

R. IMBERT

PAILLAS

AUDIER

DOR

RECORDIER

SALMON

Agrégés libres

MM. QUINTARET

PIERI

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale **DERRIEN**

Chargés de Cours complémentaire

Anatomie descriptive et topographique **SALMON**

Chimie minérale **ARNOUX**

Clinique des maladies contagieuses **PERIOT**

Médecine opératoire **DOR**

Microbiologie **BOYER**

Neuro-Chirurgie **ARNAUD**

Obstétrique **CHOSSON**

Pharmacie chimique **DELPHAUT**

Psychiatrie **ALLIEZ**

Toxicologie **GUILLOT**

A MON PERE

et

A MA MERE

dont la bonté est inlassable. Témoignage d'amour filial et de reconnaissance.

A MA FEMME

qui fit preuve de courage et de dignité dans les heures d'épreuve. Puisse-t-elle en être récompensée.

A MES SŒURS

A MON BEAU-FRERE

dont les qualités de cœur et la pureté de conscience sont éclairées par un esprit solidement cultivé.

A MES ONCLES ET TANTES

A Monsieur le Professeur MOIROUD
Professeur de Pathologie chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux

qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse. Je le prie de trouver ici l'expression de mon admiration et de ma gratitude.

A MON JURY DE THESE

Hommage respectueux.

A Monsieur le Professeur GIRAUD

Professeur de clinique infantile

Médecin des Hôpitaux

Membre du Conseil National de l'Ordre des Médecins

Fondateur et Directeur de l'Institut

de puériculture métropolitaine et coloniale à Marseille

dont j'ai l'honneur d'être l'élève.

Sa haute culture et son sens clinique exceptionnel font l'admiration de tous ceux qui profitent de son brillant enseignement.

A Monsieur le Docteur Louis ARTAUD

Chirurgien des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur AUDIER

Médecin des Hôpitaux

Professeur agrégé à la Faculté

qui m'ont témoigné la plus grande sollicitude. Qu'ils trouvent ici l'expression de mes remerciements et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Henri DALMAS

Interne des Hôpitaux ..

qui m'a aidé et dirigé dans l'élaboration de ce travail avec l'expression de mon amitié et de ma reconnaissance,

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur GAMEL

Monsieur le Docteur MICHEL

Monsieur le Docteur CHAUVIN
Professeur de Clinique Urologique

dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe

A Monsieur le Docteur ORSINI
Interne des Hôpitaux

Camarade et ami de lycée, d'études et
de guerre qui m'a préparé à l'externat
avec tout le dévouement et la clarté
d'esprit qui le caractérisent.

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MES AMIS ET CAMARADES DE CAPTIVITE
de l'Oflag XIII A, Nuremberg

A TOUS MES AMIS

MEIS ET AMICIS

Introduction

Voici un adolescent qui, depuis quelques années crache du pus. Son expectoration n'est pas fétide. Elle n'est pas très abondante mais elle inquiète par sa durée. L'état général est médiocre. Le diagnostic s'impose ; le lipiodol ôte tous les doutes.

Voici un malade qui a fait une pneumopathie aiguë d'allure banale mais dans les suites la température s'est relevée. Les crachats sont devenus purulents ; la radiographie montre une image hydroaérique ; un abcès du poumon s'est constitué.

Voilà un colonial, dans le passé morbide duquel l'interrogation révèle une dysenterie amibienne, passée à la chronicité : température élevée, expectoration purulente spéciale, signe physique de condensation aiguillent vers une complication pulmonaire que l'émétine diagnostiquera et traitera en même temps.

Tous ces malades, malgré leur aspect clinique différent, leur évolution souvent opposée, leur thérapeutique spéciale, présentent cependant un grand caractère commun : ce sont tous des cracheurs de pus ; ils sont atteints de suppurations broncho-pulmonaires.

Le traitement des suppurations broncho-pulmonaires est une question pleine d'intérêt et d'actualités. Leur fréquence n'a fait que s'accroître, en Amérique, à cause du développement de la tonsillectomie sous anesthésie générale, en France par l'importation de l'amibiase et la transformation momentanée des infections pneumococciques qui donnent volontiers des formes bâtarde évoluant vers la suppuration. Grâce à des moyens d'investigation plus perfectionnés et souvent employés, radiologie, lipiodol, bronchoscopie, leur diagnostic est devenu plus facile. Plus nombreuses, mieux diagnostiquées, les suppurations pulmonaires posent un problème thérapeutique actuellement parmi les plus difficiles qui soient en médecine.

Pourquoi ? Les moyens de lutte font-ils défaut ? Non pas ; car les progrès thérapeutiques en particulier dans le domaine chirurgical, ont été ces dernières années considérables.

Le problème des suppurations pulmonaires n'est plus, en ce moment, une *question de diagnostic ou de méthodes thérapeutiques* mais bien plus de *pronostic et d'indications thérapeutiques*.

Si nous possédions, comme cela se voit dans d'autres branches de la pathologie, un test qui nous permette d'affirmer la guérison de tel foyer par un traitement médical, de tel autre par une intervention chirurgicale, les indications seraient faciles. Or, il n'y a aucun test de cet ordre. Au contraire, nous voulons insister dès le début sur deux notions capitales qui dominent tout le problème évolutif : notion de guérisons spontanées, notion d'accalmies trompeuses et de rechutes.

Nous voudrions, dans ce travail qui a un but essentiellement pratique, discuter la valeur relative de chacune des données pouvant servir de base à la thérapeutique ; nous résumerons ensuite dans une étude analytique, les méthodes thérapeutiques proposées ; enfin, nous étudierons l'emploi et les indications de ces méthodes.

Il a paru, depuis 10 ans, à côté des Congrès de Médecine, de Chirurgie et d'Oto-Rhino-Laryngologie, un nombre considérable de travaux et de publications sur les suppurations pulmonaires. On en jugera facilement par la bibliographie, certainement incomplète, rapportée à la fin de cette thèse. De la lecture de ces travaux, nous avons dégagé une impression de progrès considérable dans les méthodes, mais il est difficile de se faire une idée exacte de la valeur de chacune d'elles car elles sont toutes défendues avec autant d'arguments par leur auteur.

Il existe cependant un certain nombre de règles bien établies, admises par tous, qui serviront de base à notre thérapeutique.

Délimitation du sujet

On tend actuellement à grouper sous le terme général de suppurations broncho-pulmonaires un certain nombre d'affections dont quelques caractères anatomo-pathologiques et évolutifs et surtout la thérapeutique font l'unité.

On éliminera de ce cadre les petits abcès multiples des septicopyohémie au-dessus de toute thérapeutique ; la suppuration secondaire de cavités préexistantes : Kystes hydatiques, cancer cavitaires, kystes hématiques. Les kystes aériens du poumon sont très souvent découverts à l'occasion d'une infection. Quand la suppuration se prolonge, la sclérose transforme les parois qui deviennent rigides et l'aspect et l'évolution sont celui d'un abcès chronique du poumon. Ces kystes peuvent donc, si l'on veut, figurer dans l'étiologie des suppurations pulmonaires.

On écartera également les suppurations broncho-pulmonaires diffuses péribronchiques dont la pneumonie disséquante de Hutinel est le type, sorte de phlegmon diffus qui engaine de pus toutes les bronches.

On placera par contre, dans ce cadre, tous les abcès du poumon : la gangrène pulmonaire, non la forme aiguë massive, telle qu'elle fut décrite par Laennec, d'ailleurs rare actuellement, mais la forme chronique, à rechutes. Enfin, on est autorisé à rapprocher de ces affections les bronchiectasies car il ne faut pas oublier que la lésion intéresse à la fois bronches et parenchyme.

Il est d'ailleurs impossible d'admettre l'existence de cloisons étanches entre abcès et gangrène, abcès et bronchiectasies, gangrène et bronchiectasies ; toutes les formes de passage sont bien connues. C'est actuellement une notion classique sur laquelle nous nous en voudrions d'insister.

Bases de la thérapeutique des suppurations broncho-pulmonaires

Ces bases sont étiologiques, anatomo-pathologiques, cliniques, bronchoscopiques et enfin radiologiques.

I — BASES ETIOLOGIQUES

A. — LE TERRAIN.

Le sexe paraît avoir peu d'importance au point de vue de l'évolution: Les suppurations sont cependant plus rares et plus bénignes chez la femme.

L'âge joue un rôle très important. Les médecins d'enfants pensent que la guérison spontanée est presque de règle quand il s'agit d'abcès aigus survenant chez les enfants. Par contre l'âge avancé est un facteur de chronicité indiscutable. Il intervient aussi pour la discussion de l'acte chirurgical. On peut admettre que passé 40 ans, les risques de mortalité sont particulièrement sérieux. Par contre l'enfant supporte bien une intervention radicale.

Les maladies respiratoires antérieures, coqueluche, broncho-pneumonie, ont une action bien connue. Mais Cordier a insisté sur les lésions minimales, inaperçues, par exemple les petits infarctus qui laissent plus de traces, dit-il qu'une pneumonie. Il estime que cet infarctus est un grand facteur de bronchiectasie et de pachybronchite et que son rôle est trop méconnu ; les séquelles de sclérose qu'il laisse sont de plus un élément de chronicité.

Les séjours aux colonies, les antécédents dysentériques anciens ou récents feront penser immédiatement à l'amibiase.

B. — BASES PATHOGENIQUES.

Y a-t-il un intérêt au seul point de vue thérapeutique à distinguer les suppurations d'origine embolique et celles d'origine aspiratoires ? Rien ne les distingue quant au siège qui est dans la plupart des cas le même ; les lésions anatomiques peuvent être identiques ; les mêmes germes peuvent parvenir aux poumons par la voie vasculaire ou par la voie aérienne.

1° — La pathogénie nous montre cependant l'importance de l'infection des voies aériennes supérieures qui favorise souvent et crée parfois la suppuration pulmonaire et est un des grands facteurs de poussées évolutives. On devra toujours surveiller et traiter le nez et les sinus, les amygdales, la denture dont l'infection avec anaérobies et fusospires est une cause classique de gangrène. L'étude de la voie d'apport bronchique nous permet d'individualiser aussi une forme bien spéciale, la suppuration par corps étranger aspiré qui relève de la thérapeutique bronchoscopique.

2° — Que nous apporte de nouveau l'étude de l'*origine embolique* vasculaire. Trois facteurs sont à étudier : la syphilis, la tuberculose, le rôle des vaisseaux.

a) — L'atteinte pulmonaire syphilitique, associée à la bronchiectasie sous forme de syphilome bronchopulmonaire est assez fréquente. Le traitement anti-syphilitique guérit parfois le syphilome, mais la bronchiectasie persiste. Ce ne sera donc qu'un adjuvant. La syphilis crée une lésion spéciale, la maladie kystique de Tripier. Il ne faut pas la séparer des bronchiectasies car elle évolue souvent comme celles-ci, avec le même bloc de pyosclérose. Les auteurs lyonnais font une large part à la syphilis. Pour M.L. Kindberg, elle serait très rare.

b) — La tuberculose est rarement en cause dans les formes aiguës ; elle est fréquente dans les formes fibreuses, les fibrothorax et toutes les fois que la sclérose entre puissamment en action. En somme la bacillose agit comme facteur de la sclérose.

c) — Le rôle des vaisseaux paraît grandir chaque jour : « rien dans les suppurations pulmonaires ne se constitue sans gouvernement vasculaire, secondaire toujours, primitif souvent » Cordier. Si cet auteur y insiste « c'est qu'il ne s'agit pas de pures considérations théoriques mais de faits pratiques qui guideront le traitement ».

On peut expliquer ainsi certains succès de la bronchoscopie qui agirait autant sur la circulation que sur les muscles bronchiques par réflexothérapie locale. De même la phrénicectomie donne parfois de bons résultats quand par hasard on arrache des filets sympathiques, bouleversant la circulation de la zone malade. La pathogénie incite donc à faire une thérapeutique tendant à modifier l'équilibre circulatoire de la zone malade. Aussi certains auteurs ont-ils essayés l'infiltration du ganglion stellaire en cas de bronchiectasies. Quant aux

discussions pathogéniques relatives aux dilatations bronchiques nous en verrons l'essentiel avec l'anatomie pathologique de ces lésions.

C. — BASES BACTERIOLOGIQUES.

Avant d'en tirer des conclusions thérapeutiques, précisons la façon de rechercher les germes et d'avoir au maximum une certitude bactériologique.

La ponction d'un abcès est-elle utile, est-elle dangereuse ? Il est souvent difficile d'obtenir du pus par ponction d'un abcès, on ne ramène que quelques gouttes de sérosité le plus souvent stérile. La ponction n'est autorisée que si l'abcès est superficiel et la plèvre cloisonnée. Il est dangereux de la répéter mais une seule peut déterminer l'ensemencement de la plèvre et la mort. C'est donc une méthode sur laquelle il ne faut pas compter.

Force est donc de s'adresser : à la vomique qui, lorsqu'elle est manifeste peut permettre d'établir le diagnostic bactériologique ; au pus retiré par bronchoaspiration, ce qui est moins commode mais encore plus exact ; aux expectorations qui fréquemment présentent une flore mixte sans valeur pathognomonique ; au liquide d'une réaction pleurale concomitante dans lequel il est parfois possible de trouver, à l'état de pureté, le microbe en cause.

La valeur de chaque examen étant établie, qu'apporte la connaissance des germes à la conduite du traitement. Il est un premier fait de constatation courante : on se trouve en général en présence d'une flore complexe ; souvent le pneumocoque y est prédominant sans qu'il ait cependant le principal rôle. Il est associé à des strepto, entéro, staphylocoques, plus rarement tétragènes proteus Eberth, etc... Dans l'ensemble aucun rapport n'existe entre le pyogène causal et le caractère anatomo-clinique de la suppuration. Cependant la connaissance du type bactériologique peut fournir des éléments intéressants pour le pronostic : les suppurations à pneumocoques sont celles dont la curabilité paraît la plus fréquente, celles à strepto guérissent seules plus rarement. Notons que chez l'enfant, les abcès monomicrobiens sont beaucoup plus fréquents que les abcès putrides et qu'en général il s'agit de pneumocoques. Par contre deux microorganismes pyogènes donnent des lésions spéciales, importantes à connaître pour le traitement : le pneumobacille de Friedlander qui donne un véritable phlegmon diffus avec lésions nécrotiques, hémor-

ragiques et pyoïdes se terminant par la mort et l'amibe dysentérique qui provoque une nécrose hémorragique se manifestant par un pus couleur chocolat, stérile à la 1^{re} vomique, sans amibe visible, surinfecté par la suite.

Les agents des suppurations putrides et de la gangrène sont composés des anaérobies et des spirochètes. C'est à l'école française avec Veillon, Zuber, Rist, Hallé, Guillemot qu'on doit la découverte des anaérobies. Seuls ils donnent des abcès, associés ils donnent de la gangrène. Parmi les plus fréquents citons : ramosus, funduliformis, fragilis, serpens, streptococcus putridus perfringens, etc. Il est à remarquer que ces germes, non sporulés ne sont pas les mêmes que ceux de la gangrène gazeuse traumatique. Encore y a-t-il intérêt à les identifier pour faire des mélanges convenables de sérums.

Dans le problème des spirochètes, malgré les travaux de Bezançon et Etchgoïn, bien des questions restent en suspens. Quel est leur rôle exact ? simples « fourriers de l'infection gangréneuse » (Sergent et Bordet) ou agents d'extension, de propagation, les anaérobies n'ayant qu'un rôle d'accompagnement ? Quoiqu'il en soit les spirochètes ne se voient jamais seuls dans la gangrène. La question est encore compliquée par l'association fréquente aérobie-anaérobies.

Tous ces problèmes bactériologiques n'ont pas qu'un intérêt théorique mais malheureusement nous voyons dans ce domaine encore trop de confusion pour y trouver, hormis le cas de l'amibiase, des principes absolus de thérapeutique.

II — BASES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Il est bien entendu que nous n'envisageons l'anatomie pathologique que sous l'angle thérapeutique.

Nous étudierons successivement la lésion principale et les retentissements à distance.

1^o - LÉSION PRINCIPALE.

Que demandons-nous à l'anatomie pathologique ? Qu'elle nous renseigne sur l'évolution et par là-même qu'elle nous indique le moment d'agir.

A - LA GANGRÈNE PULMONAIRE.

Le processus anatomique essentiel et initial est le sphacèle du parenchyme déterminé dans les formes chroniques surtout, par des spirochètes et la putréfaction,

1. *Gangrène pulmonaire diffuse.*

Les poumons apparaissent criblés de petits foyers gangréneux soit cavitaires, soit suppurés l'un d'eux, cortical, pouvant s'être rompu dans la plèvre et avoir déterminé un épanchement putride. Ces formes diffuses ne méritent pas d'entrer dans le cadre des suppurations pulmonaires car la mort se produit souvent avant que l'expectoration putride ait signé la maladie.

2. *Gangrène lobaire à foyers multiples.*

Cette forme, souvent localisée aux lobes inférieurs, est fréquemment greffée sur une bronchiectasie. Ce point d'appel bronchique explique les foyers multiples à éclosion contemporaine. Elle entre dans le classique syndrome de Lassègue et Briquet.

Cette gangrène des extrémités bronchiques a une évolution souvent chronique à poussées successives.

L'ordre d'apparition des lésions est souvent inversé et classiquement la gangrène pulmonaire, dans ses formes traitantes, est à l'origine de certaines bronchiectasies soit par le jeu d'une sclérose rétractile étendue (Sergent), soit par une gangrène résiduale (Léon Kindberg), cantonnée sur les parois bronchiques, aboutissant à une dilatation localisée.

Cependant Cordier, sur 400 cas de suppurations, n'a jamais observé de transformation de gangrène en bronchiectasie.

Quoiqu'il en soit, nous voyons déjà dans cette forme, apparaître la sclérose avec son corollaire, la possibilité d'évolution subaiguë ou chronique, avec rechutes, fait très important pour le traitement.

3. *Gangrène lobaire localisée cavitaire.*

N'est autre que la forme pneumonique de Bucquoy. C'est un sphacèle lobaire massif évoluant rapidement vers l'excavation. Elle a en général une évolution aiguë, vers la mort et ne passe qu'assez rarement à la chronicité. Cependant, même cette forme peut laisser un simple petit foyer gangréneux à éclipses avec récidives à plus ou moins longue échéance, expliquant qu'une intervention radicale puisse se discuter alors.

Cette gangrène, lorsqu'elle est cavitaire d'emblée, est souvent prise pour un abcès putride. Or, dans cet abcès, il y a à côté d'une suppuration modérément fétide, des phénomènes nécrotiques localisés, tandis que ce qui caractérise la

vraie gangrène, c'est la mortification des tissus (lésions ulcéro-nécrotiques dues vraisemblablement aux spirochètes) et leur putréfaction (peut-être par des anaérobies associés). (Sergent).

En conclusion, il ressort nettement de cette étude anatomique, qu'il est très difficile de faire la délimitation entre abcès, broncheectasies et gangrène, qui apparaît par ailleurs, non plus comme une affection aiguë et généralisée, mortelle à bref délai, mais comme une affection habituellement subaiguë, voire chronique, pouvant évoluer des mois, des années, laissant croire à la guérison mais donnant en général, après des rémissions d'une longueur étonnante, des récives mortelles.

On conçoit facilement les conclusions thérapeutiques qui en découlent.

B - LES ABCÈS DU POU MON.

Nous ne parlerons pas ici de l'abcès amibien puisque la thérapeutique ne donne pas lieu à discussion.

1. *Abcès aigus simples, non fétides.*

Quelle que soit la cause (pneumopathie aiguë, corps étrangers, etc...), quel qu'en soit le siège, la lésion principale est la suppuration. Le pus qu'ils contiennent est souvent inodore et monomicrobien. Pièce en main, on se rend compte que rien ne s'oppose à une guérison spontanée ou médicale (75 %) — ce qui revient souvent au même. Le collapsus peut agir ; la pneumotomie peut le vider et les parois s'accoleront, car la lésion est souple ; mais si, en six semaines, la guérison n'est pas obtenue, le passage à l'état chronique est définitif (25 %). Il y a certes, des accalmies mais elles sont toujours suivies de rechutes. Le pus devient alors fétide (odeur de gaz d'égout). C'est que la lésion a changé : le processus de broncho-pneumonie chronique et plus ou moins ulcéro-nécrotique et sclérosant s'étend. Il se produit des broncheectasies secondaires. L'abcès aigu simple est devenu un abcès chronique putride. La lésion primordiale n'est plus le pus, c'est cet état anatomo-pathologique complexe, variable et dangereux auquel Coquelet a donné le nom significatif de pyosclérose. On trouvera à l'autopsie un bloc creusé de cavités suppurantes, tout envahi par la sclérose, celle-ci étant une manifestation aussi essentielle des abcès pulmonaires que la sup-

puration. Une guérison ne peut plus être obtenue que par destruction ou exérèse ; toute autre opération serait vaine.

2. *Abscès fétide d'emblée.*

Dû à une embolie bronchique (intervention pratiquée sous anesthésie générale sur la cavité bucco-pharyngée), conséquence d'une pneumopathie subaiguë, ou relevant de toute autre cause, l'abcès, fétide d'emblée, est caractérisé par la nécrose, le sphacèle. Cette escharre peut être éliminée et laisse une ou plutôt des cavités suppurantes, avec pus polymicrobiens, mais le processus ulcéro-nécrotique, en rapport avec des spirochètes (Sergent et Bordet), progresse et peut amener la mort. Sinon, l'abcès a une tendance particulière à la chronicité (25 %) ; en effet, il consiste maintenant en une broncho-pneumonie chronique, extensive dans laquelle s'associe la nécrose ulcéreuse et la sclérose : nécrose au centre, sclérose à la périphérie où se dresse une barrière inflammatoire avec broncheectasies secondaires (secondaires mais très rapidement formées car on a insisté (Kindberg) sur le caractère initialement bronchectasique de la plupart des abcès fétides et putrides). Il faut considérer cette réaction scléro-cicatricielle comme l'effet d'une activité défensive, plus ou moins utile d'ailleurs. C'est dans le cas d'infection à germes offensifs mais tenus dans une certaine mesure en respect par la résistance de l'organisme que l'on voit ces formations fibreuses les plus développées, en bandes, en nodules, en nappes. C'est autour des abcès chroniques fétides (Kourilsky), des abcès aréolaires (Léon Kindberg) qu'elle se manifeste avec le plus d'exubérance. La suppuration aboutit ici encore à une sorte d'éponge purulente, la pyosclérose. La terminaison, au stade de sphacèle, peut se faire par la guérison spontanée ou médicale. C'est rare. Mais contre l'abcès passé à l'état chronique, la destruction ou l'exérèse seules seront efficaces.

Au processus de mortification peut s'ajouter un processus de putréfaction dû sans doute à des anaérobies associés. On peut ainsi observer toutes les formes de passage entre l'abcès fétide et la gangrène véritable. L'odeur en est vraiment putride (odeur de charogne d'emblée). L'évolution spontanée est rapide et très souvent fatale (75 %).

3. *Abscès et broncheectasies.*

Les deux types d'abcès précédemment étudiés sont la cause par la broncho-pneumonie sclérosante et rétractile qu'ils entretiennent, de broncheectasies. Ce sont des abcès

bronhectasians. C'est un argument de plus pour intervenir rapidement.

Parfois l'abcès et les bronhectasies évoluent simultanément sous forme de broncho-pneumonie suppurée compliquée d'abcès péribronchiques. Ce sont les abcès bronhiektasiques des Américains.

CONCLUSION. — Quel que soit le type de l'abcès envisagé, l'anatomie pathologique nous révèle un certain nombre de caractères communs : possibilité de guérison spontanée, fréquemment pour l'abcès simple non fétide, plus rarement pour l'abcès fétide d'emblée et surtout pour l'abcès gangréneux ; passage pour tous au bout de deux mois environ à la chronicité. Ils finissent donc par tous se rejoindre dans la pyosclérose.

C - LES BRONHECTASIES.

C'est dans l'interprétation des lésions constatées à l'autopsie que les théories classiques sur les bronhectasies acquises puisèrent la plupart de leurs arguments : théorie pulmonaire incriminant la sclérose rétractile péribronchique (Corrigan et Rokijansky), théorie pleurale où l'attraction exercée par la symphyse pleurale joue le premier rôle (Barth et Roger), théorie bronchique qui attribue l'ectasie (assimilée aux ectasies artérielles), à l'altération muqueuse et la dislocation pariétale à l'inflammation chronique de la bronche (Stokes).

Ces trois hypothèses ne s'éliminent pas ; bien plus elles se complètent et le lipiodo-diagnostic, véritable anatomie pathologique sur le vivant, a permis de suivre les étapes successives du processus inflammatoire. On comprend alors qu'il soit impossible de ne pas accorder à la localisation bronchique un rôle essentiel dans l'étape primitive.

Il suffit de constater les modifications anatomo-pathologiques (vérifiées radiologiquement d'ailleurs) successives, la variété des formes : cylindriques ampullaires, sacciformes des bronhectasies suivant l'ancienneté de l'affection, l'importance de plus en plus grande du processus broncho-pneumonique chronique et sclérosant, l'apparition plus ou moins tardive de la pleurite chronique adhésive et symphysante, il suffit de tenir compte de ces processus associés pour comprendre que chacun d'eux joue son rôle.

Mais si cela est vrai pour l'adulte, ce l'est beaucoup moins pour l'enfant. En effet, Debré a prouvé l'inexistence

parfois complète des causes auxquelles on attribuait les dilatations et en particulier, grâce à l'anatomie pathologique, à établir la résistance habituelle de la bronche aux infections chroniques d'emblée et aux infections de surface. Il faut faire appel à une agression brutale, profonde, à la fois suppurative et nécrosante. Et il a démontré ainsi l'origine congénitale fréquente de ces malformations. A côté de cas vraiment congénitaux, d'hyperplasie pure où on trouve un poumon à l'aspect de pierre meulière, de nid d'abeilles, de mie de pain, où, comme l'a dit Hutinel, « il semble que l'organisme fasse des bronches là où il devrait faire des alvéoles », il est vraisemblable que, chez certains sujets, il existe une graphite spéciale de l'armature bronchique, due peut-être à l'hérédosyphilis, qui prédisposerait l'individu aux conséquences fâcheuses d'une broncho-pneumonie plus ou moins traînante, provoquant l'apparition de dilatations qui ne surviendraient pas, dans les mêmes conditions, chez un autre individu.

Ces quelques discussions pathogéniques étant rappelées, que trouve-t-on pratiquement à l'autopsie ?

1 - Chez le nourrisson, il s'agit soit d'adénomatose bronchique plus ou moins généralisée avec disparition parallèle du tissu pulmonaire (aspect en mie de pain), soit de véritable maladie kystique du poumon. Ces malformations atteignant un ou les deux poumons, sont en général incompatibles avec la vie et de toute façon, à ce stade-là, n'entrent pas dans le cadre des suppurations broncho-pulmonaires.

2 - Chez l'enfant, on trouve un poumon de consistance inégale, la main sent des masses indurées répondant aux ectasies qui siègent le plus souvent dans le lobe inférieur gauche. Sa section montre des tuyaux bronchiques géants : les déformations moniliformes, sacciformes sont rares « chez l'enfant où la bronchectasie est moins cavitaire et moins suppurante que chez l'adulte » (Hutinel). Ces ectasies sont remplies d'un pus verdâtre, d'odeur fade, entourées de poumon carnifié, scléreux, impénétrable à l'air, où la pression fait sourdre des gouttelettes purulentes des bronchioles dilatées elles aussi.

En somme, la bronche nous paraît avoir cédé à un processus local grave et destructif mais susceptible tout de même de curabilité.

S'il s'y ajoute une infection chronique, s'il se développe des lésions péribronchiques comme en crée la syphilis, alors l'ectasie va persister, s'accroître, s'organiser et ce remanie-

ment fibreux intense, qui est assez précoce, va constituer la dilatation chronique.

D'autres fois, les lésions sont telles qu'il s'agit manifestement de malformations congénitales, point d'appel d'infection.

3 - Chez l'adulte, les dilatations, le plus souvent locales ou localisées, sont englobées dans des masses scléreuses avec épaissement pleural et adhérences sous-jacentes. La main sent soit un lobe dur, pesant, imperméable à l'air, soit des noyaux isolés qui bourrent la portion atteinte du poumon. A côté, il n'est pas rare de trouver des foyers infectieux en pleine activité. C'est ce que Sergent a appelé les bronchectasies abcédées. La dilatation pure, comme on peut la trouver chez le jeune enfant ou en cas de dilatation congénitale, n'existe pour ainsi dire jamais.

De plus, les dilatations ampullaires, sacciformes, sont les plus importantes ; les dilatations moniliformes se voient sur les bronchioles.

Ces ectasies sont remplies d'un pus épais, d'odeur fade ou fétide suivant le cas. L'anneau scléreux qui les enchasse, est épais, dur, résistant au couteau, d'apparence hémorragique, contenant parfois de petits abcès.

On peut trouver en même temps certaines lésions causales : syphilitiques (rares pour Kindberg, fréquentes pour les auteurs lyonnais) néoplasiques (la dilatation n'est alors qu'un épiphénomène) surtout abcès et gangrène.

Comme on le voit, il s'agit de légions infectées avec sclérose soit d'emblée, soit comme stade fatal d'évolution.

CONCLUSION. — A côté des bronchectasies bénignes et non compliquées congénitales ou infantiles, à côté des formes sclérosantes mais non infectées comme la maladie de Tripiér, à côté des formes hémoptoïques, il existe des bronchectasies infectées qui aboutissent après un stade de latence plus ou moins long, à la pyosclérose et aux lésions de voisinage.

Pour les classiques, ce temps était très long (Laennec : fameuse observation de la vieille maîtresse de piano qui s'est déroulée au cours de soixante années). C'est à ce stade que correspond cliniquement la bronchectasie non infectée. Les auteurs modernes ne sont plus du même avis et Roles et Todd apportent des statistiques avec 45 % de mortalité après six ans.

Malheureusement, rien ne permet d'escompter les éventualités futures. Un seul fait : qu'il s'agisse d'une malformation congénitale point d'appel d'infection ou d'une infection mutilante et sclérogène qui se réveille et récidive, on se trouve chaque fois en face d'une lésion localisée et qui restera telle très longtemps (Kindberg). Encore cette unilatéralité fréquente des lésions n'est-elle pas admise par tous (Cordier).

2° - LES RETENTISSEMENTS A DISTANCE.

Si la nécrose reste bien localisée, la sclérose et la suppuration ont une tendance extensive des plus marquées.

A - LA SCLÉROSE.

Si elle tend à compartimenter les zones infectées, elle va d'autre part, à l'occasion de poussées de broncho-pneumonie septiques et répétées, se répandre largement dans le poumon, autour des alvéoles, des lobules et des bronches enveloppant les lobes de bandes fibreuses, soudant les scissures, épaississant ou symphysant la plèvre. Elle altère gravement le poumon en supprimant d'importantes étendues du champ respiratoire. De plus, la rétraction cicatricielle progressive va troubler l'équilibre thoracique, attirer le médiastin, déplacer le cœur, abaisser et resserrer les côtes, dévier la colonne vertébrale. Cet ensemble de symphyse et de sclérose, de déplacements, provoquera une dyspnée permanente ou paroxysmique, avec retentissement cardiovasculaire et marche lente vers l'asystolie.

B - LA SUPPURATION.

Elle peut essaimer dans la plèvre, à quelque distance dans une bronche, à distance plus lointaine dans le cerveau, enfin, avoir un retentissement dans l'état général.

Dans la plèvre.

C'est une éventualité fréquente, notamment chez l'enfant chez qui l'abcès est souvent masqué par une pleurésie purulente, et d'une gravité certaine.

Ces épanchements sont tantôt de simples réactions séro-fibrineuses de voisinage, tantôt des épanchements purulents par propagation lymphatique, tantôt des pyopneumothorax

putrides subits dûs à la rupture d'un abcès. Ils intéressent la grande cavité et ont par la suite, tendance à se localiser.

Dans une bronche.

Il peut se faire une embolie bronchique suppurée en particulier au moment d'une intervention. Cet accident est important à connaître et il faudra débloquer la bronche avant l'opération pour obvier à cet indésirable drainage interne. Dans le cerveau, c'est le classique abcès métastatique.

Retentissement sur l'état général.

Sans parler de l'amylose ou de la cachexie qu'entraîne toute suppuration, nous voudrions signaler une lésion assez spéciale, les déformations ostéo-articulaires : doigts hippocratiques, ongles en verre de montre, doigts en baguettes de tambour, ostéopathie hypertrophiante pneumique de Pierre Marie. Elles atteignent aussi bien les orteils, les chevilles que les poignets ou les mains. Le plus souvent, elles se développent lentement. Mais elles grandissent par à-coups, subissant à chaque épisode infectieux intercurrent une recrudescence parallèle, véritable pseudo-rhumatisme qui s'apaise avec la fin de la poussée évolutive mais laisse des lésions définitives.

Signalons enfin l'éventualité possible du développement d'une tuberculose pulmonaire.

L'association tuberculose et suppuration pulmonaire sur laquelle Sargent a attiré l'attention est bien connue actuellement. La tuberculose peut exister avant la suppuration auquel cas elle peut constituer une menace d'essaimage par l'intervention chirurgicale. Elle peut se manifester au cours de la maladie, c'est alors un réveil de foyers latents sous l'influence d'une diminution de résistance. Ceci est un argument de plus pour ne pas différer indéfiniment l'acte chirurgical.

III — BASES CLINIQUES

Nous ne rappellerons pas la séméiologie des suppurations bronchopulmonaires. Nous étudierons certains signes importants ceux qui apportent une indication thérapeutique.

1° — EXPECTORATION.

C'est le maître symptôme. Elle débute souvent par une vomique franche plus ou moins abondante quelques jours après le début clinique réel dans le cas d'abcès simples à pyo-

gènes, par de petites vomiques fractionnées initiales pour l'abcès putride d'emblée et la gangrène. Puis s'établit la phase de suppuration ouverte. La quantité : 200-300 cc. par jour est notée soigneusement. Une expectoration purulente d'une extrême abondance chez un malade dont l'apparence est celle d'un bronchitique banal avec emphysème aiguille plutôt sur une dilatation bronchique. Signalons qu'on croit souvent faire une courbe exacte des crachats. En réalité dans les suppurations chroniques, les phénomènes bronchitiques surajoutés faussent complètement les résultats.

La courbe des crachats varie en sens inverse de la courbe de la température, la rétention provoquant l'ascension thermique. L'émission des crachats se fait particulièrement le matin (toilette des bronches) et dans certaines positions (bases du postural drainage). L'aspect (à part les débris sphacèles et le sang) compte peu. Chez l'enfant, cependant, qui ne sait pas cracher sa seule constatation signe le diagnostic de suppuration broncho-pulmonaire.

Nous avons vu plus haut la bactériologie. Nous n'y reviendrons pas. L'examen microscopique montre la présence de fibres élastiques, témoin de la lésion parenchymateuse. L'odeur est très importante : odorante, fade dans les bronchectasies peu infectées, moniliformes, ampullaires, fétides dans les sacciformes, elle devient désagréable déjà pour les abcès simples : on ne la sent qu'en flairant le crachoir. Lorsque l'abcès persiste et tend à la chronicité, l'expectoration devient fétide, odeur de gaz d'égout, attribuable à la fermentation en vase clos par drainage insuffisant. Elle est putride dans les abcès où les phénomènes de nécrose vont de pair avec la suppuration : elle emplit la chambre du malade ; elle rappelle l'odeur de la carie dentaire mais peu de lésions en médecine dégagent une odeur aussi effroyable que la gangrène pulmonaire, odeur de « charogne » nauséabonde qui remplit toute une salle, provoquant souvent la nausée chez le malade lui-même.

Signe de valeur l'odeur a peut-être été schématisée de façon excessive : des abcès inodores évoluent vers la putridité tantôt pour guérir tantôt pour devenir chroniques ; des abcès restés inodores versent dans la même évolution ; des abcès putrides qu'on n'opère pas guérissent cependant. Donc ces éléments d'opposition n'ont pas de valeur absolue.

2° — SIGNES PHYSIQUES.

L'apparence même du malade peut frapper dès le premier examen : cyanose légère avec varicosités de la face ; déformations thoraciques : asymétrie, côté atteint rétracté, par suite de la sclérose parenchymateuse et des adhérences pleurales ; mouvements respiratoires moins amples ; déformations ostéo articulaires, doigts hippocratiques, tout cela forme un processus suppuratif ancien.

Les râles et les souffles sont banaux dans bien des cas. Il ne faut cependant pas les discréditer.

Dans les suppurations aiguës, abcès ou gangrène, le syndrome cavitare, classique, n'existe pas toujours. Il manque dans 40 % des cas et le diagnostic doit se faire sans lui. La date d'apparition ne permet aucun pronostic. Tantôt il existe d'emblée (bien que théoriquement il ne puisse apparaître qu'après la phase de mortification), tantôt il est à éclipses mais souvent sans rapport avec les vomiques. L'atteinte du lobe supérieur paraît plus audible sans doute parce que le drainage est plus facile.

Les alternances de râle et de silence n'ont pas de valeur diagnostique ou thérapeutique.

Rappelons enfin que classiquement l'oreille localise mal la suppuration, qu'elle vise trop haut pour les collections du lobe supérieur, trop bas pour celles du lobe inférieur. Un seul fait important pour la localisation : c'est la fixité d'un signe à tous les examens.

Dans les bronchectasies, râles et souffles caverneux sont tardifs. A ce stade, les lésions importantes et infectées, ont dépassé la phase thérapeutique et ne conduisent qu'aux moyens extrêmes. Il faut donc faire le diagnostic avant les signes cavitaires ; aux premiers stades, dus à la pneumonie hyperplasique centrée par des bronches en plein remaniement. Ce sont donc des signes pulmonaires et non bronchiques. Ce sont de gros râles sous-crépitants, craquants de consonnance sèche. Ils naissent aux deux temps, « en feu de peloton ». Ils descendent bas, tournent dans l'aisselle mais on les entend mal près du rachis où la symphyse médiastinale les intercepte (Cordier). Il y a rarement des frottements. Ces râles sont caractéristiques.

3° — SIGNES GENERAUX.

Dans les abcès putrides d'emblée, dans les gangrènes à forme aiguë, ils sont immédiatement au maximum : tempé

rature très élevée irrégulière, état général très grave. Pleurodynie profonde qui annonce le sphacèle. Dans les abcès simples, bien drainés, dans les broncheectasies, il n'y a souvent pas de température sauf en cas de rétention et l'état général n'est que progressivement touché.

4° — EVOLUTION.

C'est un chapitre capital du point de vue thérapeutique. Ce que nous en avons déjà dit à l'anatomie pathologique nous dispense d'y revenir longuement ici. Comment deviner l'évolution et le pronostic, tout le problème des indications thérapeutiques est là.

ABCÈS.

Sergent et son école ont schématisé de façon excessive mais commode, les abcès de la façon suivante :

Abcès simple à pyogène. Le début réel est noyé dans les signes de la pneumopathie aiguë causale. Il révèle son existence par une vomique franche non fétide. Une vomique franche, indiquant que l'ouverture dans la bronche est large, comporte un bon pronostic. Au contraire, des vomiques fractionnées révèlent une fissuration et un drainage insuffisant, donc une tendance probable à passer à la chronicité.

Cet abcès se maintient non fétide pendant son évolution qui est le plus souvent aiguë, d'assez courte durée ; la guérison spontanée (75 %) se fait en deux mois ; sinon le passage à l'état chronique est définitif. Se méfier toujours des accalmies trompeuses, des pseudo guérisons suivies de rechutes.

Dans le cas de passage à la chronicité, l'abcès devient souvent fétide. Chez l'enfant classiquement, l'évolution de l'abcès simple, le plus fréquent, se fait vers la guérison. Certains auteurs (Beretervide, Dubourg) considèrent cette opinion comme erronée ; ils envisagent l'abcès chez l'enfant comme une affection grave puisqu'elle déterminerait, pour eux, plus de 40 % de morts ; Grégoire, dans sa thèse, revient aux données classiques.

Abcès putride d'emblée. Le début est insidieux à la suite d'un processus pneumopathique subaigu. L'expectoration putride odeur de charogne, d'emblée, sans vomique franche est le signe initial. Ce type tient le milieu entre la gangrène localisée et l'abcès simple. Il guérit rarement de façon spontanée ; plus souvent il devient chronique avec incurabilité

fatale. Très-souvent il est mortel d'emblée et appelle une thérapeutique d'urgence.

Nous avons déjà vu que cette évolution était commandée par la pyosclérose.

GANGRÈNES.

Forme lobaire localisée cavitaire ou forme pneumonique de Bucquoy. Le début est celui d'une pneumopathie aiguë avec séméiologie minime et bâtarde et signes généraux graves. Puis apparaît l'expectoration horriblement putride. La mort survient en général vers la 3^e ou 4^e semaine. Il est très rare de voir cette forme se transformer en une forme subaiguë ou chronique. Dans le cas où cette éventualité se produit, il y a récidives plus ou moins rapprochées. Une intervention peut alors se discuter.

Entre cette forme de gangrène et l'abcès putride gangréneux il n'y a que des nuances.

Forme lobaire à foyers multiples. Le début est insidieux, caractérisé par un mauvais état général, fréquemment des hémoptysies et on pense à la tuberculose. Puis apparaît l'expectoration qui est fétide ou putride par intermittences, par éclipses. Il y a peu de signes physiques. Signalons cependant que, contrairement à ce que nous avons dit sur la courbe des crachats et de la température, il y a ici, souvent parallélisme de ces deux courbes, car il s'agit d'une température non de rétentation mais d'infection.

Il se produit des rémissions de quelques semaines, de quelques mois, puis les phénomènes reprennent. De poussées en poussées, le malade en arrive à la cachexie à une sorte de phthisie gangréneuse.

Gangrène pulmonaire diffuse. Elle a une évolution aiguë vers la mort.

L'évolution est commandée dans la gangrène par la pyosclérose, la nécrose et la putréfaction. C'est ce qui en fait la gravité.

BRONCHECTASIES.

On ne peut décrire un début à la bronchectasie. Tout dépend de son origine mais une fois constitué, c'est une lésion d'une extrême chronicité. On peut, en recherchant, remonter presque toujours plusieurs années en arrière. Le

plus souvent le malade incriminera une pneumopathie aiguë. Faut-il n'y voir que la première complication révélatrice ou croire qu'il s'agit bien en effet, de l'infection première ? Peu importe. Désormais, le malade connaît sa bronchite ou sa susceptibilité pulmonaire. Il en souffre chaque hiver. En particulier, la bronchorrhée s'installe, elle peut subir des fluctuations marquées à l'occasion d'épisodes intercurrents, ceux-ci se répètent irrégulièrement, vont en se rapprochant. Ils sont marqués par la fièvre qui s'élève, l'augmentation de la toux et de l'expectoration, les signes généraux d'infection. Vont apparaître des signes de cavernes et de bronchite qui disparaîtront bientôt.

L'évolution plus ou moins longue est implacable. Si les phénomènes de sclérose pulmonaire sont prédominants, c'est la défaillance cardiaque et l'asystolie qu'il faut craindre. Si ce sont les phénomènes infectieux qui dominent la scène, l'évolution se fait vers les métastases suppurées, le pseudo-rhumatisme infectieux, la cachexie, l'amylose et la mort.

IV — BASES BRONCHOSCOPIQUES

La bronchoscopie est un acte simple, sans danger entre des mains expertes. Il vaut mieux l'éviter chez les malades trop jeunes ou trop âgés, chez les sujets à état cachectique avancé ou atteints de lésions cardiovasculaires graves (danger de syncope) de réaction pleurale, de lésions laryngées, de dégénérescence amyloïde.

Compte tenu de ces contre indications, étant donné qu'elle a en même temps que diagnostique une valeur thérapeutique (voir plus loin), la bronchoscopie est indiquée dans les abcès, en dehors si possible des poussées fébriles, entre le 20^e et le 30^e jour ; elle l'est rarement dans les gangrènes pulmonaires, elle l'est toujours dans les broniectasies.

Quels sont les résultats ?

Abcès. Arrivé sur l'éperon bronchique, on voit un afflux de pus par une bronche souche. On y pénètre et on arrive ainsi aux bronches de division : là on constate l'écoulement purulent et l'état inflammatoire, rouge, boursoufflé, tomenteux de la muqueuse avec un rétrécissement qui cède aux attouchements d'adrénaline, cocaïne. On explore les autres bronches afin de vérifier l'intégrité du parenchyme pulmonaire restant. On peut faire un prélèvement direct du pus pour en étudier la flore.

Gangrène. La bronchoscopie ne se fait pratiquement jamais.

Bronhectasies. On pénètre par une trachée parfois déviée en lame de sabre par sclérose rétractile. Si on a affaire à une dilatation haute et importante, on a l'impression, dès qu'elle est dépassée, que le tube est libre dans une cavité « comme le battant dans une cloche » (Cordier). C'est ce qu'on appelle la mégabronche.

En période aiguë la muqueuse est rouge, inflammatoire.

En période de calme elle est au contraire livide ; mais le fait le plus important à noter c'est l'absence de mouvements, l'impression de bronche morte, de tube rigide, plus que de bronche dilatée.

V — BASES RADIOLOGIQUES

L'examen radiologique est un complément indispensable de la clinique tant du point de vue diagnostic que du point de vue thérapeutique. C'est lui seul qui nous renseigne sur la localisation, qui nous permet de suivre l'évolution des lésions et d'intervenir au moment opportun.

1° — GANGRENE.

Dans la forme lobaire localisée cavitaires il ne faut guère s'attendre à une image claire et typique d'excavation. C'est souvent un bloc sombre, inégal de densité, aux limites imprécises. Mais la radio nous révèle des dégâts plus étendus que ne l'avait fait soupçonner la pénurie des signes stéthacoustiques et nous permet de suivre l'évolution en nous montrant la rapidité avec laquelle se forment et s'étendent les images cavitaires. Lorsque la gangrène envahit la plèvre on voit un pyo-pneumothorax.

Dans la forme à évolution chronique, les images radiologiques sont très variables d'un examen à l'autre. On voit assez rarement des images cavitaires mais on note par contre l'importance des bandes opaques, des empâtements hilaires accusant l'extension concomitante de la sclérose. On ne fait pas de lipiodol dans les gangrènes pulmonaires.

2° — ABCES.

On distingue l'examen sans préparation et l'examen avec préparation.

EXAMEN SANS PRÉPARATION.

Du point de vue diagnostic la radiologie décèle des abcès cliniquement muets. On fera pratiquement une radiographie de face et une de profil. Il est nécessaire de faire des examens répétés afin de suivre les modifications successives, les remaniements des lésions.

Quels sont les résultats ?

L'abcès simple se révèle au début par une zone d'opacité plus ou moins arrondie, à contours plus ou moins flous : c'est la phase initiale broncho-pneumonique. Puis apparaît au centre de l'image une clarté : c'est la phase de nécrose centrale amorçant le syndrome cavitare. Celui-ci sera d'autant plus nettement dessiné que la vomique aura été plus franche. Si l'abcès passe à l'état chronique, l'image devient de moins en moins nette et se confond avec celle que nous décrirons pour les abcès putrides. Ceux-ci sont caractérisés au début par une plage opaque en nuage de fumée, à contours flous et après la vomique, par une image hydroaérique ou une clarté perceptible dans l'aire de la plage d'opacification. Cette image se modifiera rapidement. Elle va s'agrandir ou ce qui est plus fréquent elle va disparaître. Il ne faut pas l'interpréter comme un signe d'amélioration, ce qu'on aurait tendance à faire car l'expectoration diminue ou disparaît en même temps. Or ces deux signes connexes indiquent d'une part, que la cavité est comblée par des débris sphacéliques, d'autre part, que le processus pariétal de plus en plus étendu et de plus en plus épais, projette une opacification de plus en plus forte.

Du point de vue localisation, la radiographie sans préparation a une très grosse importance car il est impossible de faire pénétrer le lipiodol dans la cavité d'un abcès pulmonaire, exception faite pour quelques abcès bronchiectasiques et pour les cas de sphacèle ouvrant une large brèche de communication. Les radios seront pratiquées dans diverses positions : frontale, dorsale oblique et transverse. Le docteur Aubert, conseille 8 positions : position verticale, face et profil ; décubitus dorsal avec ampoule latérale ; décubitus ventral, face et profil ; décubitus latéral gauche et droit avec ampoule latérale ; enfin en position de Trendelenburgh et pour l'enfant la tête en bas. Au cours même de l'intervention (2^e temps), grâce à un repère métallique placé sur le champ pleuro-pulmonaire mis à nu, on s'assurera par une radiographie que le repère correspond bien au foyer. Pour les suppurations diffu-

ses, le lipiodo-diagnostic sera un meilleur moyen d'exploration.

Il nous reste à dire quelques mots sur les méthodes de radiographies en coupes connues sous le nom de stratigraphie. Ces méthodes ne sont pas destinées à supplanter la radiographie classique mais à aider celle-ci dans les cas difficiles. Il faut moins leur demander la localisation précise d'une lésion que l'analyse fine d'une image observée sur la radio ordinaire. Pour les abcès le rôle de la stratigraphie est inconstant. On lui attribue de la valeur pour distinguer l'abcès d'avec une tumeur maligne suppurée. Dans le cas d'abcès l'ombre est pommelée, sans prolongement, en territoire congestif périphérique. La cavité est arrondie, à bords lisses. Les bronchectasies sont identifiées et différenciées des images polykystiques et des kystes aériens congénitaux.

Une autre méthode, la seriescopie ou eirmoscopie, consiste à examiner, superposés sur un même mégatroscope, une série de films stéréo radiographiques en les faisant glisser synchroniquement les uns sur les autres. On fait ainsi apparaître successivement les différents plans thoraciques. Une aiguille indique la profondeur des plans examinés. Cette méthode a donc une très grande valeur pour la localisation des lésions.

EXAMENS APRÈS PRÉPARATION.

Cette préparation consiste à essayer de rendre visible l'abcès en l'injectant de lipiodol. S'il est un fait établi pour tous actuellement c'est bien l'impossibilité de faire pénétrer le lipiodol dans la cavité d'un abcès pulmonaire quand on introduit l'huile par voie bronchique. C'est Sergent et Cottenot qui ont établi cette donnée d'importance capitale. Tout au plus cette exploration montrera l'arrêt du lipiodol, l'état des bronches dans le territoire atteint, leur refoulement, leur dislocation plus ou moins avancée (bronchiectasie, abcès péribronchique). Elle renseigne donc plus sur l'état perifocal que sur le foyer lui-même. La seule amélioration apportée à cette technique est l'introduction du lipiodol sous le contrôle du bronchoscope.

Lorsqu'on envisage une pneumotomie, les renseignements indirects fournis par la radiographie simple ou avec préparation par voie bronchique sont insuffisants ; ils ne précisent pas le point déclive, l'étendue de la cavité et ses rapports. C'est ce qui a amené certains auteurs à pratiquer l'exploration

lipiodolée directe intracavitaire par injection transpáriétale. Il n'est évidemment pas question de l'utiliser pour des abcès profonds, pour des abcès anfractueux difficiles à repérer, pour des cavités trop petites. Il faut la réserver aux cavités assez spacieuses et superficielles.

On commencera par localiser l'abcès par une radiographie simple prise sous deux incidences (face et profil) On ponctionne ainsi à coup sûr, sans larder le poumon, avec une aiguille et non un trocart. Quand le pus vient franchement, on injecte 5 à 10 cm³ de lipiodol préparé à l'avance. On fera prendre ensuite des clichés dans des positions variées : assis ; face et profil, en particulier en position opératoire ; couché horizontalement au-dessus de l'ampoule, couché sur le côté sain, etc...

Ainsi faite, la manœuvre paraît peu dangereuse. Elle permet de connaître l'étendue de la cavité et son point déclive : elle dessine la fistule bronchique ; elle montre parfois une cavité diverticulaire ou mal drainée ; après l'intervention on lui substitue l'injection par le drain ou par la fistule ; on peut ainsi suivre l'évolution régressive et la disparition de la cavité et connaître ainsi le moment opportun de supprimer le drainage.

Disons en terminant que le lipiodol est bien supporté, qu'il a peut être une action thérapeutique et qu'il disparaît rapidement.

3° — BRONCHIECTASIES.

EXAMEN SANS PRÉPARATION.

La scopie est aussi intéressante que la graphie. On voit, descendant du hile des ombres denses qui s'épanouissent sur la coupole diaphragmatique.

En inclinant l'écran à 30 ° on peut suivre plus facilement leurs mouvements respiratoires. Or cette cinétique est intéressante car les mouvements prouvent des formes encore récentes. Le diaphragme est accroché à la montée. Il est souvent déformé.

Les détails statiques seront mieux découverts sur une graphie. Chez l'enfant, sur un poumon transparent, on voit avec la plus grande netteté les arborescences bronchiques et de petites images cavitaires, peu modifiées par la toux, à aspect de ruche. Si la sclérose pleuro-pulmonaire est déjà étendue, seule l'exploration lipiodolée révèle les ectasies,

Chez l'adulte le cliché montrera ou une sclérose bronchopulmonaire diffuse, ou un foyer limité n'offrant que rarement l'aspect d'une caverne, ou un bloc plus ou moins étendu paraissant homogène souvent triangulaire et juxta médiastinal qu'on interprétait jadis comme pleurésie médiastinale.

Dans l'ensemble ces ombres semblent dues non aux paquets vasculo bronchiques seuls mais plutôt à la gangue scléreuse qui les entoure. La graphie simple rend donc compte de l'état du parenchyme alors que le lipiodol nous donne le fantôme des cavités.

EXAMEN AVEC LIPIODOL.

C'est la méthode de Sicard appliquée à l'appareil respiratoire par Forestier et Leroux.

TECHNIQUES.

a) — *Voie sous-glottique ou intercricothyroïdienne.* Le sujet est à jeûn. Avec une aiguille courbe de Rosenthal de 12/10 de mm. on ponctionne téguments et membrane intercricothyroïdienne. On injecte alors de la novocaïne à 4 %, puis 30 à 40 cc. de lipiodol tiédi. La technique est facile mais non sans danger. On risque des fausses routes, des ruptures d'aiguille, des accidents d'œdème cervical, d'œdème laryngé. On lui préfère maintenant les méthodes suivantes.

b) — *Voie transglottique.* Elle consiste à faire sous le contrôle du miroir laryngé et avec éclairage au miroir de Clar, d'abord une anesthésie par pulvérisation d'une solution cocaïnée à 10 % sur le voile et l'épiglotte, puis une anesthésie laryngée par imbibition d'une solution de cocaïne à 10 %. Ensuite on injecte de la novocaïne à 4 % dans la trachée. On procède alors à l'injection de lipiodol avec la seringue trachéale de Rosenthal après avoir passé la canule au delà de la glotte. Cette méthode utilisant les voies naturelles donc sans danger, nécessite un spécialiste.

On peut placer la sonde trachéale avec une pince coudée ou le porte pince de Ramadier.

Le gros mérite de la méthode c'est qu'on peut, en poussant la sonde assez bas, faire une injection élective, qu'on peut faire des radioscopies et par conséquent guetter le moment idéal pour prendre un film.

c) — *Voie buccale.* Sans aucune anesthésie, à condition que la canule n'ait aucun contact avec dents, langue et sur-

tout voile, on arrive, en attirant la langue au dehors, à faire couler le lipiodol tiédi à 38° en un mince filet, en arrière des papilles linguales, à 1 cm. de la ligne médiane. Il n'y a aucun réflexe gênant et la méthode est à la portée de tous.

d) — *Méthode pernasale* de Leroux. Le sujet est assis, la tête droite. On tire fortement la langue au-dehors, ce qui a pour résultat de découvrir le larynx et de fermer l'œsophage. On injecte lentement par une narine une solution de cocaïne à 1 %. Le sujet tousse. Au bout de 5 minutes on recommence. Cette fois la toux moins vive est due au contact avec l'épéron trachéal. On en fait ainsi une 3° et une 4° si c'est nécessaire. Puis on injecte par la même fosse nasale le lipiodol.

e) — Citons enfin l'*injection sous contrôle bronchoscopique*. Chez le jeune enfant ; il faut passer par les voies naturelles. L'emploi du miroir est très difficile. Il faut donc faire une injection forcée : soit tubage du larynx par un tube de Froin, soit injection directe dans le larynx avec un doigt conducteur. Le lipiodolage bronchique chez l'enfant n'est pas dénué de danger. C'est un fait qu'il faut connaître pour ne proposer cet examen qu'en cas de nécessité absolue.

Positions à donner au sujet.

Ces positions sont les suivantes : Assise droite pour l'injection des deux bases ; assise, tronc incliné latéralement pour opacifier la moitié inférieure du poumon correspondant ; couchée sur le côté pour les sommets du côté correspondant ; enfin tête en bas si l'état du sujet le permet.

Il faudra autant que possible que l'injection soit pratiquée à la salle de radiographie.

Incidents et accidents.

On a pu parfois noter des accidents d'iodisme : larmolement, bouffissure de la face, gonflement douloureux des glandes salivaires, œdème laryngé, etc.

RÉSULTATS.

Il faut tenir compte des défaillances de la méthode (injections manquées ou parcellaires, taches trompeuses, etc.) et des erreurs d'interprétation ; en particulier les images en bronches cassées et en tube creux ne sont pas pathologiques. Enfin il faut se souvenir que le lipiodol ne donne que le fantôme des cavités bronchiques.

On pourra observer :

des dilatations cylindriques : le calibre bronchique, au lieu d'aller en s'amincissant est uniforme. Le plus souvent il y a une série de renflements et d'étranglements lui donnant un aspect moniliforme.

des dilatations ampullaires : la dilatation est plus accusée. A la base, bien opacifiées, elles donnent des images en ampoules, au sommet, ou dans les parties moyennes, incomplètement remplies, on a l'aspect en nid de pigeon. Il faut se méfier des coudes des grosses bronches qui donnent souvent le même aspect.

Grâce au lipiodol Sergent a pu montrer que, sur le film simple ce qui correspond aux dilatations ce ne sont pas les zones claires, mais les zones opaques.

Quand elles sont remplies sur différentes hauteurs, elles présentent des aspects divers : grappes de raisin, doigts de gant, etc.

dilatations sacciformes : elles se traduisent par de larges plaques sombres ou de larges cupules ; à la base elles sont moins régulières parce englobées dans un bloc scléreux : elles ressemblent alors à des grappes de glycine.

Ces différentes images correspondent le plus souvent à des types anatomo-cliniques différents : les premières s'observent dans les formes non fétides alors que les dernières s'accompagnent de fétidité.

Les Méthodes Thérapeutiques

Traitement médical

Sous cette dénomination nous désignerons tous les moyens thérapeutiques que le médecin peut mettre en œuvre sans le secours du spécialiste ou du chirurgien. Ils comprennent le traitement médicamenteux, la cure de soif, le drainage postural et le pneumothorax.

LE TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

Il vise à éteindre l'infection. Il comprend des médicaments à action spécifique, des médicaments à élimination pulmonaire, des anti-infectieux généraux, des toniques.

I — LES MEDICAMENTS A ACTION SPECIFIQUE.

Ils sont biologiques ou chimiques.

I BIOLOGIQUES.

Ce sont la sérothérapie et la bactériothérapie.

Quel sérum employer ? Dans les abcès à pyogènes le sérum anti-pneumococcique et anti-streptococcique ; d'ailleurs sans résultats. Dans la gangrène pulmonaire et dans certains abcès putrides on pourra tenter l'emploi du sérum anti-gangréneux polyvalent de l'Institut Pasteur, avec les précautions indiquées dans toute sérothérapie. Encore ferons-nous plus loin à ce sujet quelques réserves.

Par quelle voie et quelle dose ? Pour les processus gangréneux il faut frapper vite et fort. On injectera le 1^{er} jour 80 cc. sous la peau en deux fois, les jours suivants 120 cc. jusqu'à 500 à 600 cc. en tout. On a proposé la voie intra-veineuse, sans plus d'effet et la voie intra-trachéale. La fistulisation trachéale de Rosenthal avec de minuscules canules a donné quelques résultats. Soulas passe une sonde à double courant par tubage intra-laryngé. Cordier préfère l'injection directe par voie buccale comme pour le lipiodol.

De toutes façons, Sergent et Kourilsky pensent que lorsque la sérothérapie paraît avoir une influence heureuse, c'est

à la faveur du déclanchement d'un choc auquel il ne faut donc point donner une signification spécifique. Le fait que les germes de la gangrène pulmonaire ne soient pas les mêmes que ceux de la gangrène traumatique est bien en faveur de cette opinion.

B. BACTÉRIOTHÉRAPIE.

Elle comporte toutes les variétés usuelles de vaccinothérapie : stock vaccins ou auto-vaccins. Même ceux-ci ne donnent que des avantages douteux. Cette méthode jouit cependant d'une certaine faveur dans les milieux médicaux. On injecte par doses croissantes tous les deux jours et par voie sous-cutanée un milliard de germes par centimètre cube, cette thérapeutique a au moins un avantage pour Sergent et Kourilsky, c'est son innocuité absolue. Elle sera réservée en tous cas d'après ces auteurs, aux phases de début et n'a plus d'indication lorsque l'abcès est ancien. Or il ne semble pas qu'elle soit totalement dénuée de dangers, et précisément, employée au début de l'évolution, dans les formes aiguës elle peut amener le développement d'une phase négative qui a parfois des conséquences immédiates fâcheuses : réactions focales nocives, hémoptysie, poussée thermique etc. On devra donc, si l'on décide d'instituer la vaccinothérapie, le faire ni trop tôt ni trop tard.

L'autopyothérapie a été préconisée par Bernard et Pélissier (1931). On injecte à 3 cobayes les crachats du malade. Le pus de l'abcès qui se forme est émulsionné, tyndalisé et injecté au sujet en solution au 1/30 par doses de 1/4, 1/2, 3/4, 1 cc. On fait 12 piqûres. Les auteurs auraient constaté une amélioration nette dans les abcès putrides. Mais on peut répéter pour la vaccinothérapie ce que nous avons déjà dit pour la sérothérapie. Il est infiniment probable que lorsque la méthode agit c'est beaucoup plus par choc que par action spécifique. Chez l'enfant, l'hémothérapie soit par transfusion soit par injection intra-musculaire, semble avoir une action anti-infectieuse intéressante.

En conclusion les méthodes biologiques, à l'exception peut-être du sérum anti-gangréneux dans les gangrènes pulmonaires et des abcès putrides et l'hémothérapie chez l'enfant, ne sont pas d'une grande utilité dans la thérapeutique générale des suppurations pulmonaires.

II CHIMIQUES.

La chimiothérapie peut avoir une base spécifique ou non. Spécifique, elle est surtout représentée par l'émétine, quelquefois par l'arsénothérapie, accessoirement par le traitement anti-syphilitique.

A. Émétine.

C'est le médicament héroïque de certaines suppurations pulmonaires. Introduit dans la thérapeutique par Chauffard, repris par Tuffier, Ramon, Cordier, P. E. Weil et Jamy, Labbé, Bezançon, sa posologie, son action, ses accidents ont été étudiés par E. Bernard au XXII^e Congrès de Médecine en 1932.

1) *Posologie.* — Le chlorhydrate d'émétine sera employé strictement sous-cutané — intra-musculaire il est très douloureux — intra-veineux on risque des accidents brusques de dépression vasculaire.

On injectera le premier jour 0,04 cgr. ; le lendemain 0,06 cgr., les jours suivants deux injections de 0,04 cgr., soit 0,08 cgr. pendant 6 jours, soit au total 0,60 cgr. Si on est amené à faire une 2^e cure, il y a intérêt à ne pas dépasser pour ces séries la dose totale de 0,80 cgr. L'émétine s'accumulant il faudra ensuite suspendre le traitement pendant au moins un mois. L'enfant jeune supporte mal l'émétine qui a sur lui une action encore plus dépressive que chez l'adulte. On a noté des accidents mortels. Il faut donc le manier avec prudence : entre 1 an et 5 ans on fera de 0,01 cgr. à 0,02 cgr. par jour, de 0,10 à 0,20 cgr. au total en deux séries.

2) *Action.* — Voici les conclusions rapportées au Congrès de Médecine :

a) Dans les abcès amibiens du poumon, qu'ils soient récents ou non, qu'ils soient primitifs ou succédant à une amibiase hépatique, le traitement par l'émétine a dans la règle une action immédiate, complète, définitive, ayant tous les caractères d'une médication spécifique. En quelques jours l'expectoration cesse totalement, les signes d'auscultation disparaissent, la température tombe, l'examen radiologique montre une *restitutio ad integrum*. La sédimentation accélérée avant la cure devient plus lente. Le taux des éosinophiles augmente (5 - 6 %). L'émétine guérit même les complications secondaires, putridité, pleurésie de voisinage.

b) Dans certains cas, cette action remarquable du traitement éméтинien est le seul critérium permettant de diagnosti-

quer l'amibiase. Si scientifiquement ce critérium est insuffisant, au point de vue clinique et pratique, il conserve une valeur considérable. Quant un abcès, évoluant depuis plusieurs semaines, rebelle à diverses thérapeutiques, guérit brusquement par l'émétine le doute n'est pas permis : c'est de l'amibiase. Dans quelques cas d'abcès aigus récents, des réserves sont permises.

c) Dans les suppurations pulmonaires non amibiennes, fétides ou non fétides, l'action est variable :

Dans quelques cas rares, la guérison est très rapide. Ce sont toujours des abcès aigus récents. Comme un certain nombre de ceux-ci guérissent spontanément après vomique, ce rôle peut être discuté. Elle semble cependant améliorer le drainage de la collection.

Dans un certain nombre de cas, la guérison est obtenue d'une façon lente, avec des rechutes. La *restitutio ad integrum* radiologique n'est pas obtenue.

Enfin dans le plus grand nombre de cas, l'émétine est sans action. En tout cas, l'émétine n'agit pas ici comme une médication spécifique. Son action est imprévisible.

2) *Accidents*. — Avec les doses utilisées dans la pratique courante, ils sont exceptionnels. Mais dans une cure mal dirigée ils sont fréquents et redoutables (Mattei).

Les signes prémonitoires sont précoces. Ce sont des troubles digestifs : nausées, diarrhée ; rénaux : oligurie, albuminurie, élévation de l'azotémie et de la constante d'Ambard ; circulatoires : hypotension, tachycardie.

Si le traitement est continué, l'intoxication éméтинienne provoque parfois des éruptions cutanées, des troubles visuels ; plus fréquemment on note une aggravation des signes d'insuffisance rénale accompagnée de toux, dyspnée, expectoration muqueuse abondante ; secousses diaphragmatiques. Enfin deux lésions sont essentielles et constantes : la polynévrite toxique, souvent transitoire (Cordier) et l'insuffisance cardiaque. On ne fera donc un traitement éméтинien qu'après examen de l'état fonctionnel des reins et avec surveillance au cours de la cure.

A. Arsenic.

La présence des spirochètes dans l'expectoration explique qu'on ait songé à utiliser la médication arsenicale dans les suppurations pulmonaires. Parisot et Caussade au Congrès de Nancy en 1925, apportaient 80 cas avec 42 guérisons, 13 améliorations, 25 échecs.

Quels arsenicaux employer ? On utilise soit les trivalents, sous forme de novarsénobenzol, intraveineux, en commençant par 0,15 cgr. jusqu'à 0,90 cgr. au maximum en une fois ; soit les pentavalents stovarsol en ingestion, comprimés à 0,25 cgr., deux par jour ; acétylarsan surtout en injections intramusculaires, une ampoule de 3 cc. par jour pendant une dizaine de jours. Nous ne parlerons pas des examens cliniques et biologiques à pratiquer et des précautions à prendre avant cette thérapeutique. Ils sont indispensables mais ne présentent ici rien de particulier.

Certains auteurs injectent en même temps alcool et novar. Mariano Castex a proposé l'introduction directe du néo-salvarsan par injection intratrachéale ou par bronchoscopie. Ces méthodes directes seraient pour certains auteurs plus logiques car les arsénicaux pourraient atteindre les associations fusospirillaires localement mais non par la circulation.

En cas de succès, l'action est surtout nette sur l'élément de fétilité de l'expectoration.

L'arsenic sera employé dans les suppurations fétides en général et en particulier dans la gangrène pulmonaire.

C. *Traitement antisyphilitique.*

Nous avons vu dans le chapitre relatifs à l'étiologie ce qu'il convient de penser de la syphilis comme cause des lésions étudiées. Le traitement qui ne guérit pas la lésion est cependant indispensable. On emploiera non seulement les arsénobenzènes indiqués ici à plusieurs titres (pour la posologie, voir ci-dessus) mais encore mercure et bismuth. Nous ne rappellerons pas les doses et les précautions indispensables. On évitera seulement les iodures parce que congestifs.

2 — LES MEDICAMENTS A ELIMINATION PULMONAIRE

Ce sont :

A. *Les balsamiques.* — Ce sont des désinfectants pulmonaires :

Eucalyptus — s'emploie sous forme de teinture, 2 à 3 gr. en potion ou de solution huileuse au 1/10 en injection intra-musculaire.

Goménol — sous forme d'huile goménolée à 20/100 intra-musculaire.

Solutions aqueuses de térébenthine.

B. Un certain nombre d'essences végétales : thym, serpolet, géranium.

C. *La créosote* : Etant spécifique du pneumocoque (Grosbois), elle ne devra être employée que dans les suppurations où ce germe est nettement prédominant. On en donne L gouttes émulsionnées pendant 5 minutes dans 100 gr. de lait, en lavement à garder, un quart d'heure après un lavement évacuateur ; ceci deux fois par jour. C'est la méthode de Schoull. La créosote a dans ces cas-là, une action dynamogénique, bactéricide et antithermique.

D. *Le gaiacol*, le *thiocol*, *terpinol*, etc... sur lesquels nous n'insisterons pas.

E. *Les sulfureux*, antiseptiques pulmonaires agissent sur l'élément fétide de la suppuration. On emploie surtout l'hyposulfite de soude dont on donne 4 gr. en potion.

F. *La teinture d'ail* : Elle fut préconisée par Loeper, I. Forestier et Hurrier en 1921, dans les affections gangréneuses ou fétides du poumon. Elle s'administre à dose quotidienne de XX à LXXX gouttes pendant des semaines ; mais son action paraît plus durable et plus intense par voie intramusculaire. On n'injectera pas plus de 1 cc. à la fois de la solution huileuse à 2 %. On répètera les injections tous les jours, par série de 5 à 6 injections, séparée de la série suivante par un repos de 6 jours au moins. Elle désodorise les crachats dans les formes chroniques.

G. *Les expectorants* : Ipéca, polygala que l'on donnera en potion sous forme de sirop à la dose de 30 gr. Extrait de Maruble, Hyposulfite de soude.

H. *Le benzoate de soude* : En injections intra-veineuses. Il a été employé par Goldkorn (1935) qui avait remarqué son action desséchante et anti-exsudative sur le tissu pulmonaire. Il présente aussi une action antiputride, largement employé dans l'industrie gastronomique. C'est sur ces faits qu'est fondée la benzothérapie des suppurations pulmonaires. Son étude a été reprise par Bonnard en 1938.

L'importance du dosage est décisive. La dose optima correspond exactement à celle qui provoque chez les malades une odeur et une saveur aigre et agréable qu'ils comparent à l'odeur de l'eau de cologne, de l'éther, ou mieux, à l'odeur et à la saveur de la résine. En même temps, sensation de chaleur dans la tête et dans la poitrine. Ces phénomènes commencent immédiatement après l'injection et ne durent que quelques minutes. Cette élimination par les voies aériennes est un symptôme d'une certaine saturation du tissu pulmo-

naire. Il faut à tout prix obtenir cette saturation si l'on veut avoir un effet thérapeutique. Il est donc préférable de faire des doses trop fortes, puisque l'excès de benzoate injecté dans les veines s'exhalera aussitôt, que des doses insuffisantes qui resteront sans effet. Il faut admettre comme principe que plus la dose est élevée et plus l'effet thérapeutique sera rapide et manifeste.

On emploiera des solutions à 10 %, celles à 20 % sclérosent les veines. La pureté des préparations est d'une grande importance (à signaler en France le produit Poulenc).

L'injection se fera toujours par voie veineuse, tous les jours. Pour éviter tout accident : vertige, miroitement devant les yeux l'injection sera toujours poussée aussi lentement que possible. Dans les abcès du poumon, on fera 40 à 80 cc. de la solution à 10 % pendant 15 jours pour les cas aigus, quatre semaines pour les cas chroniques. Dans les gangrènes pulmonaires, on injectera en 2 fois des doses massives de 80 à 160 cc. par jour, pendant 15 jour. Soulignons l'éminente action antiputride dans ce cas. La benzothérapie intraveineuse à haute dose, méthode sans contre indication a donné de bons résultats dans les suppurations pulmonaires.

I. *L'alcool* : Employé d'abord par Thursz en 1917 dans la thérapeutique du cancer et de l'infection puerpérale, l'alcool a été utilisé dans les suppurations pulmonaires pour la première fois par Landau, en 1930 :

a) Technique. Elle est simple. Landau préconisait une solution d'alcool éthylique à 33 % (33 cc. d'alcool absolu dans 67 cc. de sérum glucosé isotonique) puis avec Kaminer, pour diminuer les risques de sclérose veineuse, il a diminué la concentration à 20 %.

Szajna prépare une solution à 33 % non avec du sérum glucosé mais avec une solution de dextrose à 40 %.

Pratiquement, on injectera 10 à 20 cc. de la solution au 1/3, une à deux fois par jour, intraveineux. Pour éviter la coagulation du sang dans la seringue, il faut se garder d'aspirer afin d'empêcher le mélange du sang avec l'alcool. Chez l'enfant, les injections se feront dans le sinus longitudinal supérieur à travers la fontanelle. On répète les injections tous les jours. La courbe thermique et l'expectoration constituent les éléments qui guident la thérapeutique. En général, dans les cas favorables, l'amélioration est nette en 6 à 10 jours. Il n'y a donc aucun intérêt à continuer ce traitement passé ce délai. Benhamou fait des injections intramusculaires et même

sous cutanées sans douleur, sans accident et avec les mêmes résultats.

b) Action. Pour Landau, Fejgin, Bauer, l'alcool arrive par le système veineux et le cœur droit directement dans les poumons ; il y est saisi par le système réticulo-endothélial. Il agirait in situ sur la cause de l'infection en diminuant la virulence des microbes et en excitant la production des anticorps par le tissu réticulo endothélial.

Il a de plus, une influence favorable sur le système circulatoire et sur l'état général des malades : le pouls se ralentit, les forces augmentent, une sensation de bien-être apparaît. Cette action tonique se produit soit par action directe sur le muscle cardiaque, soit par l'intermédiaire des centres vasomoteurs. Szajna a attribué l'effet favorable au CO_2 produit par la combustion de l'alcool. Aussi se sert-il de dextrose qui augmente le CO_2 éliminé par le poulmon.

Massière et Landau croient que l'alcool intraveineux exagère la déviation des points isoélectriques des albumines et supprime de cette façon la nutrition des germes.

C. Accidents. Les seuls incidents notés sont : la sensation de chaleur douloureuse le long du bras qui disparaît rapidement, et la sclérose des veines. On a signalé un cas d'ictère, un cas de phlébite. Ces cas sont exceptionnels et en pratique la méthode de Landau est absolument inoffensive.

3 — LES ANTINFECTIEUX GENERAUX.

Leur grand nombre prouve en lui-même leur peu d'action curative. Kopter a conseillé l'urotropine, en injection intra-veineuse. On a utilisé les préparations iodées, le salicylate, la quinine sans succès.

Un autre médicament vanté par L. Kindberg est la trypanflavine : on l'administre à la dose de 0,20 à 0,40 cgr en solution à 2 % intraveineuse.

On a préconisé la pyrétothérapie : C'est une méthode adjuvante que l'on emploie lorsque la température est redevenue normale et que l'évolution prend une allure traînante avec expectoration intarissable et absence d'amélioration sensible de l'état du poulmon à la radio. On se sert soit des injections intraveineuses de Dmelcos, soit des injections sous cutanées d'huile soufrée (2 injections par semaine). Les sulfamides, Rubiazol, Dagénan, Septoplix ou autres, sont les derniers venus de la chimiothérapie. On les essayera dans les

abcès streptococciques à flore pure. Tous ces antiseptiques ne paraissent pas devoir donner de grands résultats *in vivo*. Ce sont de simples adjuvants.

Les méthodes de choc, antihémothérapie, abcès de fixation ont été abandonnés.

Le carbone intraveineux a donné quelques succès à Cordier.

Le bilan du traitement médicamenteux, que l'on complètera utilement par une alimentation substantielle des toniques généraux et en particulier des tonicardiaques est, il faut bien le dire, assez mince. L'émétine mise à part, aucun moyen n'est héroïque. Souvent une coïncidence est interprétée comme un succès. Il ne sera donc qu'un moyen d'attente. Il faut l'appliquer vite, avec énergie, mais ne pas s'y attarder. En terminant ce chapitre du traitement médicamenteux, signalons que les bronchorrhées chroniques sont souvent soulagées et améliorées par les cures thermales sulfureuses de Challes St-Honoré, Cauterets, Allevard, La Bourboule, etc...

LA CURE DE SOIF

Préconisée par Singer de Vienne, elle consiste en une cure de trois jours de régime déchloruré avec un maximum de 400 gr. de liquide par jour ; le 4^e jour on donne 1 litre 1/2 de liquide. Puis on reprend la cure ainsi pendant 4 à 6 semaines. C'est une méthode très pénible à supporter ; elle exaspère les souffrances du malade et n'atteint pas toujours le but qu'elle recherche, c'est-à-dire le tarissement des sécrétions purulentes. Les injections progressives de sérum salé hypertonique à 30 % (5 à 30 cc.) préconisées par Hellmann destinées à remplacer cette cure n'ont rien donné.

LE DRAINAGE DE POSTURE

La méthode a été employée pour la première fois par Von Quincke puis préconisée par Garwin. Elle n'est que l'application au traitement des suppurations pulmonaires d'un principe simple et rationnel, donner au malade une position telle que le pus ait tout naturellement tendance à s'écouler par la bronche de drainage.

Le choix de la position à donner au malade est en rapport avec le siège de l'abcès. En théorie pour les suppura-

tions de la base, l'idéal est la position tête basse, siège surélevé. Pour ceux du sommet, c'est le décubitus sur le côté sain. En Amérique où la méthode est très employée, on a fait construire des lits ou des cadres permettant de garder la position adéquate avec facilité.

L'effet du traitement est très frappant quand il réussit. L'expectoration augmente d'abord puis se tarit peu à peu. La fièvre tombe, la toux cesse. Il favorise donc la guérison spontanée ou la guérison médicale. De toutes façons, si l'intervention chirurgicale est décidée, il la préparera favorablement. La méthode de Quincke qui n'est d'ailleurs pas sans danger, on a vu après la première séance, apparaître un abcès du côté opposé, est donc un simple adjuvant dans la thérapeutique des suppurations pulmonaires.

Ponction de l'abcès. Nous avons vu qu'il était parfois difficile de retirer du pus par ponction, que celle-ci était une méthode non dénuée de danger. Il faut le répéter ici. On réserve cette thérapeutique aux abcès superficiels avec plèvre cloisonnée. On peut en profiter pour injecter in situ de l'alcool par exemple. On a noté ainsi quelques beaux succès, en particulier chez l'enfant.

COLLAPSOTHERAPIE MEDICALE : LE PNEUMOTHORAX

MODE D'ACTION.

Le pneumothorax ne cherche pas comme dans la tuberculose, à obtenir une action de détente mais au contraire une compression. Or, il comprime souvent, non une cavité pleine de pus, ce qui serait déjà illogique, mais un séquestre gangréneux, ce qui le rend inefficace.

Il met cependant certainement le poumon au repos.

Il réduit peut-être la circulation sanguine et lymphatique.

Il agit sur le comblement du foyer par affaissement mais surtout en permettant l'action de la sclérose rétractile, ce qui n'est possible, nous le savons, qu'au tout début de sa formation. Dans la bronchiectasie, le problème est un peu différent. Chez l'enfant, la compression de lésions récentes peut permettre à la croissance des remaniements bronchiques tels qu'une guérison définitive est possible. Mais comment une pression, si élevée soit-elle, pourrait-elle réussir à comprimer des bronches béantes rigides chez l'adulte ? Tout se passe comme s'il s'agissait non d'ectasies mais de suppurations pulmonaires,

On connaît bien la participation parenchymateuse dans les manifestations aiguës des bronchectasies. Contrairement aux idées classiques, les travaux modernes tendent à accorder une part de plus en plus grande aux foyers purulents pulmonaires. On peut donc considérer les bronchectasies comme l'association d'abcès broncho-pulmonaires et de dilatations bronchiques ; le pneumothorax agit sur les premiers, non sur les seconds.

TECHNIQUES.

Elle ne diffère en rien de ce qu'elle est dans la tuberculose. Quelques points méritent cependant d'être précisés. Si l'indication est posée, il faudra agir vite et ne pas attendre qu'il se forme une symphyse pleurale.

La ponction se fera loin de la zone malade.

On n'emploiera que des pressions négatives ou très basses.

On insufflera la première fois entre 60 et 600 cc. de gaz, puis l'entretien du pneumothorax sera basé sur l'évolution de la fièvre, de l'expectoration, de la fétidité, des signes radiologiques.

COMPLICATIONS.

Très fréquente est la réaction pleurale discrète, sans gravité. Mais, qu'il soit tiraillé par des adhérences ou qu'il soit lésé directement par l'aiguille, le foyer peut se rompre dans la plèvre, y déterminant un pyopneumothorax putride mortel. Cette complication est d'autant plus fréquente que le foyer est plus ancien, plus putride et plus superficiel, c'est-à-dire sous pleural en quelque endroit que ce soit : costal, diaphragmatique, médiastinal.

On a pu observer des disséminations suppurées rapides, ou au contraire, des accidents de rétention, plus rarement des hémoptysies ou la mort subite.

Enfin, réagissant sur la plèvre, il détermine parfois une symphyse nécessitant l'arrêt des insufflations. Dans d'autres cas, il est une gêne par lui-même à certaines techniques chirurgicales que l'on est amené à proposer devant son échec.

LA PLACE DU PNEUMOTHORAX DANS LE TRAITEMENT DES SUPPURATIONS PULMONAIRES :

1) *A*bcès.

Au point de vue topographique, seul un foyer centrolobaire est logiquement justiciable d'un pneumothorax. Mais

il n'est efficace que s'il s'agit de lésions aiguës ou de lésions à peine entrées dans la chronicité. Dans le cas de lésions anciennes, il est inutile de le pratiquer. Certaines hémoptysies graves seront une indication d'urgence à cette thérapeutique. La question est assez différente chez l'enfant chez lequel le pneumothorax rend indiscutablement de très grands services. Abandonné par la majorité des auteurs, soutenu encore par Jacquelin, par Rist, il est considéré par Sergent et Kourilsky comme une méthode en général dangereuse et inefficace.

2) *Gangrènes.*

Le problème est identique et le danger de perforation plus grand. On ne pourra traiter que des formes non superficielles, récentes. L'insufflation devra être très précoce loin du foyer putride, toujours précédée par la sérothérapie et associée à elle.

3) *Bronchectasies.*

Ici encore chez l'enfant, le pneumothorax trouve une bonne indication ; rien ne prouve d'ailleurs son efficacité car les guérisons spontanées sont fréquentes. Chez l'adulte, les indications sont très limitées : la symphyse pleurale est fréquente, la sclérose péribronchique le rend inefficace, cependant il améliore les lésions parenchymateuses et est un palliatif provisoire dans les cas récents et le moyen le moins précaire à opposer à la mort, et cela en dépit de ses insuccès et de ses dangers, dans certains cas de bronchectasies aiguës infectées et infectantes (Toussaint et Derscheid). Il n'a aucune action sur les cas anciens sur les pyoscléroses.

Le pneumothorax est donc une méthode qui ne trouve que de très rares indications dans les suppurations broncho-pulmonaires de l'adulte.

Nous ne ferons que citer certaines méthodes peu employées et non entrées dans la pratique :

Les lavages de plèvre, méthode de Gracia Vicente.

La radiothérapie (Ghimus).

L'emploi de larves de mouche (Kauffmann).

Les ondes courtes (Schliephake).

Traitement bronchoscopique

C'est sans contestation possible à l'école américaine avec Chevallier Jackson que l'on doit la diffusion de cette méthode. En France elle n'est vraiment entrée dans la pratique qu'après le rapport de Bloch, Soulas et Ancoïn au Congrès d'Oto-Rhino-Laryngologie de 1931.

A — TECHNIQUE

C'est une question capitale. Faute de s'y astreindre strictement l'on n'aboutirait qu'à des échecs.

Préparation du malade. Avant la bronchoscopie on doit toujours procéder à l'examen de la bouche et des dents, du larynx et du nez, prescrire des lavages de bouche, souvent même des soins dentaires. Le malade doit être à jeûn depuis 6 heures et être bromuré depuis la veille.

Instrumentation. Les perfectionnements apportés par Chevallier Jackson, ont fait abandonner l'ancien appareillage de Brunings ou de Haslinger. Un larynscope large et puissant permet d'exposer l'orifice glottique et d'introduire un tube bronchoscopique peu volumineux.

Le travail en équipe entraînée est indispensable : elle comprend l'opérateur, l'assistant qui tient la tête et le cou, l'aide qui s'occupe des instruments. On établit un roulement dans l'équipe chacun occupant à son tour un des postes énumérés.

Anesthésie. Elle doit être soigneuse mais il faut manier la cocaïne avec prudence car elle peut donner chez les malades infectés, des accidents toxiques graves.

Chez l'enfant au-dessous de six ans il est préférable de ne pas en faire.

On emploiera la cocaïne, la butelline ou la delcaïne en solution à 5 %. On badigeonne la gencive supérieure et la base de la langue jusqu'à la glotte. On injecte quelques gouttes dans la trachée : le réflexe tussigène en assure la dispersion. Le malade est alors placé sur la table d'opération.

Bronchoscopie. C'est une intervention délicate devant être effectuée sans manœuvre de force, ni traumatisme, avec précision douceur rapidité.

On introduit le larynscope, puis sous le contrôle de la vue, pendant une inspiration on introduit le tube dans la trachée. On retire alors le larynscope.

La descente du tube l'amène à l'éperon trachéal. On pénètre successivement dans chacune des bronches souches, et dans les tres divisions. On ne peut les dépasser et croire qu'on peut parvenir jusque dans la poche de l'abcès est une conception simpliste et erronée. Quelles manœuvres sont elles alors possibles : nettoyage au porte méchettes avec désobstruction des orifices et des caveaux bronchiques, décongestion de la muqueuse par cocaïne, adrénaline, aspiration des sécrétions purulentes (aspirateur de Linah) cautérisation au N°3 Ag. ou ablation à la pince d'un bourgeon, d'une granulation ; instillation d'huile goménolée (10 cc.) que l'on retire tout de suite.

L'acte a duré en tout quatre à cinq minutes. Quand le traitement bronchoscopique doit être très long, il faut le « simplifier et l'humaniser » (Soulas). On emploiera alors des sondes souples d'assez gros calibre et à double courant permettant le lavage par voie nasale laryngée ou laryngoscopique.

Soins post-opératoires. Chez les fébricitants, surtout chez ceux qui ont reçu une injection d'huile iodée, le repos au lit pendant vingt-quatre heures est nécessaire. Chez les autres un repos de deux heures suffit.

B. — ACTION

1°) *Locale.*

A. — La bronchoscopie permet en premier lieu l'évacuation d'une quantité importante de sécrétions. Cependant, il ne faut pas s'attendre à avoir une véritable vomique immédiate.

B. — Plus important est le drainage ultérieur. La décongestion et la désobstruction des orifices bronchiques permet l'issue du pus en rétention.

C. — Les substances modificatrices agissent peu, si ce n'est peut-être dans les broncheectasies et sur la fétidité des crachats.

D. — Il faut faire une large place et c'est surtout l'intérêt des recherches modernes (Cordier, Chovin, Fontbonne), aux actions réflexes vasomotrices, sécrétoires et trophiques qui peuvent seules expliquer par exemple les vomiques tardives après l'intervention ou l'amélioration constatée chez les bronchectasiques dont l'expectoration est encore très abondante.

Tous ces phénomènes se manifestent assez vite, souvent à la 1^{re}, parfois à la 3^e ou 4^e bronchoscopie. L'expectoration diminue de volume et disparaît dans les abcès, diminue puis se stabilise à un certain taux dans les bronchiectasies. La fétidité s'atténue ; enfin les bronchoscopies successives montrent un retour progressif de la muqueuse bronchique à son état normal.

2°) Générale.

L'influence sur l'état infectieux est souvent remarquable. La fièvre baisse après chaque séance et descend à la normale. C'est l'un des meilleurs tests d'action favorable. En effet, si rien ne marque sur la courbe thermique la date des bronchoscopies, on va certainement à un échec par cette thérapeutique.

L'état général s'améliore aussi : l'appétit renaît, le malade reprend des forces et fait très important, il grossit.

C. — CONDUITE DU TRAITEMENT

1°) Dans les abcès.

a) Dans les abcès aigus, on tempore pendant deux à quatre semaines avec un traitement médical, pour laisser au malade la chance d'une guérison spontanée. Si l'amélioration ne se fait pas nettement sentir dans ce délai, la bronchoscopothérapie s'impose. Deux séances à cinq jours d'intervalle constitueront le premier temps du traitement d'attaque. En général, le malade est nettement amélioré. Le deuxième temps du traitement d'attaque suivra nécessairement. Il durera 7 à 8 semaines et demandera 3 à 6 séances. Il nous mènera donc du 45^e jour au 3^e mois environ. On peut avoir un échec complet. On doit renoncer sans hésitation et ne pas s'obstiner aux tentatives endoscopiques.

Au contraire, le malade peut être transformé mais le nettoyage radiologique n'est qu'amorcé, les récidives sont probables ; le traitement de consolidation complètera alors l'œuvre du traitement d'attaque. Il s'échelonne sur une période de trois mois à un an, comprend trois à dix séances,

sous surveillance radiologique. Même en cas d'échec final, la méthode aura été une excellente préparation à l'intervention.

b) Dans les abcès chroniques récents, la bronchoscopiothérapie doit être mise en jeu tout de suite, avec énergie. Le traitement de consolidation sera plus long. Mais si le malade réagit mal, il ne faut pas s'obstiner plus de deux semaines et nous ne devons jamais oublier qu'une chirurgie tardive est une chirurgie désastreuse.

c) Enfin, dans les abcès chroniques anciens, les thérapeutiques médicales ne sont plus d'aucune aide. Si la lobectomie paraît trop dangereuse, une intervention chirurgicale de drainage n'est presque jamais à envisager ; la bronchoscopie reste notre seul recours : elle permettra parfois une amélioration fonctionnelle et l'on s'estimera heureux de rendre pour quelques temps la vie supportable à ces infirmes qu'une poussée évolutive grave emportera malgré nos efforts.

2°) *Dans les bronchectasies.*

La première séance a surtout un but diagnostique : elle juge l'état de la muqueuse, l'importance respective de la supuration des diverses bronches.

Elle permet parfois d'extraire un corps étranger méconnu. On aspire le pus, on nettoie et on désobstrue la paroi bronchique ; on décongestionne par un attouchement de cocaïne adrénaline. Une injection d'huile goménolée à 5 % suit immédiatement. Le traitement d'essai comprend 5 à 6 séances échelonnées sur quatre semaines. En général, l'effet immédiat est excellent mais ce n'est qu'une amélioration. Les rechutes ne vont pas tarder. Alors apparaît le traitement d'entretien uniquement palliatif qui portera sur des années.

On fait 3 ou 4 séances de broncho aspiration séparées par un intervalle de 15 jours à 3 semaines. On réserve ensuite trois ou quatre mois au traitement médical avec une cure thermale puis on reprend. On arrive ainsi non à une guérison mais à une amélioration compatible avec une vie sociale normale.

3°) *Dans la gangrène pulmonaire.*

On l'utilise peu si ce n'est dans les formes circonscrites comme acte préparatoire à l'action chirurgicale.

D. — CONTRE INDICATIONS ET ACCIDENTS DE LA BRONCHOSCOPIE

Nous ne ferons que citer les impossibilités (néoplasme hypopharyngé, goître déviant la trachée, malformation, pusillanimité).

En principe, on ne doit pas bronchoscoper les sujets trop jeunes ou trop âgés.

De même pour les malades atteints de lésions cardiovasculaires (anévrisme de l'aorte, hypertension artérielle élevée, péricardite, cardiopathie décompensée) de réactions pleurales, de lésions laryngées, de dégénérescence amyloïde.

Enfin, un état cachectique trop avancé invite à différer l'intervention. Ce ne sera parfois qu'une contre indication relative : tuberculose pulmonaire, abcès multilobaires, hémoptysie récente, céphalées (complication cérébrale), abcès simple non fétide récent ; enfin, organisation bronchoscopique défectueuse.

Certains éléments sont peu favorables à l'action bronchoscopique, la multiplicité ou la bilatéralité des lésions, la participation pleurale, la prédominance des anaérobies et des spirochètes, la virulence de l'infection gangréneuse, la localisation juxta-pariétale lobaire moyenne ou supérieure.

La bronchoscopie n'est pas exempte de danger. Chez les sujets âgés, chez les cardiaques, elle peut provoquer une syncope mortelle ; on observe parfois après une séance d'aspiration, de fortes hémoptysies. Enfin, elle a pu déterminer une diffusion de la suppuration pulmonaire.

CONCLUSION

En conclusion, la bronchoscopie nous apparaît comme une méthode de diagnostic et de traitement qui, malgré les accidents possibles, peut rendre de grands services si on n'en exagère pas l'application « mais elle nécessite des spécialistes très entraînés pour ne pas transformer en pugilat ou en supplice une méthode qui doit être toute de douceur » (Dumon).

Signalons, en terminant ce chapitre, que Léon Kindberg avec ses collaborateurs Lévy-Deker et Lapiné, considèrent que la bronchoscopie reste malgré tout, une méthode pénible ; ils préfèrent pratiquer les diverses interventions intrabronchiques avec une sonde souple, la sonde de Hicquet, introduite par voie nasale par une manœuvre remarquablement aisée.

Le traitement chirurgical

A. — LES METHODES COLLAPSOTHERAPIQUES.

Le pneumothorax a été étudié au chapitre du traitement médical.

1) LA PHRÉNICECTOMIE.

Mode d'action. A l'origine on recherchait, comme pour le pneumothorax une compression et un drainage par expression. La phrénicectomie a une action de refoulement élective sur la base. On peut lui faire les mêmes reproches qu'au pneumothorax (voir ce chapitre). Peut-être y a-t-il cependant une action favorable sur la circulation de la zone malade par arrachement de certains filets sympathiques. Mais elle est rarement efficace et ne donne que des accalmies trompeuses.

Technique. Identique à ce qu'elle est dans la tuberculose. Nous ne la décrivons pas.

Complications. Dans les abcès superficiels elle peut, par tiraillement sur les adhérences, provoquer la rupture de la collection. Elle expose aux embolies bronchiques et à la mort, en particulier dans les bronchectasies très infectées.

INDICATIONS DE LA PHRÉNICECTOMIE DANS LES SUPPURATIONS PULMONAIRES.

1°) Dans les abcès.

Elle peut être indiquée dans le cas de collection récente, pas trop superficielle de la base, dans le cas d'abcès bronchectasians avec un état général ne permettant pas une lobectomie, enfin comme intervention complémentaire d'une opération d'exérèse.

2°) Dans les gangrènes, elle ne donne rien.

3°) Dans les bronchectasies.

C'est un pis aller lorsqu'il y a une contre indication à la bronchoscopie, à la lobectomie (lésions bilatérales prédominantes d'un côté).

En conclusion la phrénicectomie est infidèle, souvent contre indiquée formellement, n'améliore que passagèrement, aggrave plus fréquemment.

2) *Le décollement pleuropariétal de Tuffier, la thoracoplastie, l'apicolyse, le plombage*, ne paraissent pas avoir beaucoup plus de valeur curative.

Le but du décollement pleuro-pariétal est de réaliser une compression localisée sur la coque même de l'abcès après avoir décollé la plèvre avec le doigt introduit par une résection costale minime, en regard de l'abcès. Une fois la cavité ainsi créée, on maintient la compression avec une gaze, un plombage à la paraffine (Sauerbruch), etc...

On risque toujours des accidents : déchirure de la plèvre, infection de la cavité par rupture d'adhérences inflammatoires qui contiennent souvent des microbes virulents, retentissement néfaste sur un myocarde touché, élimination de la paraffine par les bronches. Le décollement ne donne qu'un collapsus temporaire car on ne peut laisser l'agent compresseur qu'un temps déterminé. Il a peu de chances d'agir dans les cas invétérés chroniques. Il est indiqué surtout dans les cas chroniques récents, assez limités à siège central, à drainage bronchique assuré.

La thoracoplastie a une action marquée surtout dans les lésions des lobes supérieurs, ce qui n'est pas très fréquent pour les suppurations, en particulier pour les bronchectasies. D'autre part, la thoracoplastie basse est plus choquante que la haute.

Ces interventions exposent à la diffusion de l'infection dans tout le poumon sous l'influence de la compression exercée sur le foyer de suppuration et aussi à l'infection secondaire de la plaie.

Enfin, il faut s'en abstenir chez le jeune enfant et passé 48-50 ans.

On peut observer quelques résultats passagers, en particulier en cas d'abcès chroniques récents, mais ils sont fugaces et la bronchorrhée reparaît dans un temps plus ou moins long.

Comme le pneumothorax et la phrénicectomie, la thoracoplastie est à conseiller dans les suppurations diffuses, trop étendues pour être traitées sans risque mortel par un procédé radical (Hedblom-Kindberg et Monod). En outre, ces opérations sont utiles comme opération, complémentaires et réparatrices après pneumonectomie. Ce sont là leurs principales indications.

B. — OPERATIONS DE DRAINAGE : LA PNEUMOTOMIE.

Elle a pour but de drainer largement par la paroi thoracique une collection qui se draine mal par voie bronchique.

TECHNIQUE.

Nous ne décrivons pas la technique elle-même qui est classique. Nous insisterons sur quelques points.

Certains chirurgiens (Monod) opèrent sous anesthésie générale : pour eux elle ne paraît avoir que des avantages et ils évitent l'inondation des bronches dans le cas de suppuration diffuse et étendue par aspiration bronchoscopique préalable : d'autres (Cordier) préfèrent l'anesthésie locale.

Tous les chirurgiens sont d'accord pour opérer en deux temps. « C'est la clef du succès » (Cordier), « la pneumotomie en un temps est une catastrophe » (M. Léon-Kindberg).

Dans un premier temps, on pratique la résection costale et musculaire sur une surface débordant la projection de l'abcès. Si la plèvre est symphysée, on peut drainer d'emblée. Sinon on provoque des adhérences : amarrage du poumon par suture circulaire (Roux), tamponnement énergique au chlorure de zinc ou à la teinture d'iode, caustiques, plombage paraffiné (Sauerbruck). La deuxième intervention, la pneumotomie proprement dite, se fera quinze jours après. On fait précéder l'incision par une ponction exploratrice directe du poumon mis à nu dans le premier temps. Pour l'incision on se servira du thermocautère au rouge sombre, pour mieux du couteau électrique à haute fréquence (Robert Monod), cela afin d'éviter une complication des plus graves, l'hémorragie primitive ou secondaire. La cavité est examinée sous éclairage frontal, nettoyée et tamponnée à la gaze. Pour les abcès profonds et fétides, on met un repère métallique au fond de la brèche pulmonaire et on ne continue l'opération qu'après une radiographie. Si les parties adjacentes du poumon présentent des lésions de broncho-pneumonie ulcéro-nécrotique ou suppurée, il faut les détruire. On fait ainsi une pneumotomie résection.

Le drainage sera maintenu très longtemps. Tous les jours on fera des pansements avec exploration soigneuse de la cavité. Ce n'est qu'avec des soins méticuleux qu'on peut arriver à une guérison sans séquelle.

COMPLICATIONS.

C'est d'abord l'infection de la plaie opératoire (Bérard et Santy conseillent des pansements locaux antigangréneux). C'est ensuite l'infection pulmonaire locale ; dans le cas où l'abcès est assez profond, la pneumotomie, en livrant passage au pus à travers un territoire pulmonaire encore sain, pourra contribuer à la suppuration de ce territoire et à l'essaimage.

C'est enfin, plus tardivement, la fistule bronchique à peu près fatale. Elle est parfois bien supportée, sinon au bout de trois mois on réinterviendra pour en tenter la cure, au bistouri électrique.

INDICATIONS DE LA PNEUMOTOMIE DANS LES SUPPURATIONS BRONCHO-PULMONAIRES.

1° *Dans les abcès.*

Elle a son indication optima dans tous les cas où l'abcès est superficiel, sous pleural ; le siège suivant les lobes a peu d'importance. La localisation radiographique devra être parfaite.

Le point capital, c'est le moment de l'intervention. Retardée par l'attente d'une guérison spontanée ou médicale toujours possible, l'opération est faite souvent trop tard. Or, si l'abcès est déjà ancien et surtout s'il est du type gangréneux, le processus de bronchopneumonie ulcéro-nécrotique et sclérosant sera déjà assez étendu pour rendre le simple drainage chirurgical inopérant. Il faut donc savoir ne pas dépasser le stade où l'abcès, de simple, bénin qu'il était devient fétide, chronique. Il ne faut pas non plus opérer trop tôt ; hors le cas où la collection superficielle menace la plèvre à bref délai, les interventions précoces se sont toujours montrées dangereuses. Il faut laisser mûrir l'abcès (Sauerbrück). Il faudra opérer vers le deuxième mois. C'est ce qu'on peut appeler la pneumotomie retardée.

Il arrive qu'un abcès superficiel s'ouvre spontanément dans la cavité pleurale symphysée : il se crée une poche pleuro-pulmonaire qu'une seule intervention, pleuro-pneumotomie, drainera. Ces faits sont rares. La conduite sera toute différente si, au lieu d'un abcès simple non fétide, on a affaire d'emblée à un abcès putride accompagné de signes généraux très alarmants. Ici la vie du malade est immédiatement en danger. Il faut opérer rapidement vers le 20^e jour, faire une pneumotomie à chaud. La pneumotomie est alors

une véritable opération d'urgence. Les résultats, dans ces cas, sont souvent excellents.

2° *Dans les gangrènes.*

Les résultats sont en général très mauvais. On ne la tentera que dans les gangrènes superficielles et bien collectées.

3° *Dans les bronchectasies.*

La pneumotomie ne semble guère avoir d'indication. Toutes les contre indications que l'on reconnaît aux abcès et gangrènes se trouvent réunies en cas de dilatations : poches scléreuses, aufractueuses, transformation conjonctive et foyers suppurants avoisinants.

C. — LES OPERATIONS DE DESTRUCTION ET D'EXERESE.

1° *La pneumectomie par cautérisation.*

Dans cette méthode, le lobe malade n'est pas enlevé mais détruit progressivement par cautérisation. Après l'opération, il n'y a pas d'autres spécimen à montrer que des fragments carbonisés. Sa technique a été décrite pour la première fois par Evarts Graham en 1923. Le premier temps est destiné à une large exposition de la portion malade du poumon : création d'un lambeau cutané et musculaire, résections costales. Si la plèvre n'est pas adhérente, provoquer des adhérences. Si elle l'est on fait la première cautérisation. On se sert d'un large fer à souder chauffé au rouge. On plonge le fer chaud dans le tissu pulmonaire malade, puis excentriquement on ouvre tous les clapiers purulents.

S'il s'agit d'une bronchectasie, le but est avant tout de fournir de multiples ouvertures de drainage par une large section en croix. Il faudra espacer les séances parfois de 2 ou 3 semaines, pour chacune d'elle faire plutôt pas assez que trop ; on arrive à détruire ainsi presque tout un poumon. Si une hémorragie se produit on arrête l'intervention et on fait un tamponnement. Pendant la cautérisation il y a fréquemment une période d'apnée de 30 secondes. De la fumée sort par le nez et la bouche ; souvent le sang est expectoré.

Comment agit cette opération : par drainage, compression et exérèse. Les suites opératoires sont excellentes pour Graham : pas de fièvre, pas de shock. Vers le quatrième jour, une poussée thermique, des malaises, de l'anorexie, des nausées et des vomissements signalent l'intoxication par la brû-

lure. Mais il y a aussi un processus pneumonique (pneumonie) du parenchyme entourant la zone cautérisée. Si le malade évite les complications post opératoires des plus sérieuses, l'embolie gazeuse presque immédiate ou l'hémorragie, au moment de la chute de l'escarre, il guérit en conservant une fistule bronchique, peu gênante paraît-il et qu'il vaut mieux ne pas opérer.

De nombreux auteurs ont modifié cette technique. Archibald s'est servi du thermocautère, puis de l'aiguille électro coagulante qui diminue les risques d'hémorragie secondaire. Coquelet a remédié aux nombreux reproches que l'on peut faire à la technique de Graham par sa méthode de *Cunéo-pneumectomie progressive* : il resèque le poumon par coins successifs à sommet dirigé vers le centre du foyer de suppuration avec une lame de cautère à peine rouge de façon à éviter la pneumonite réactionnelle ; il isole la zone à réséquer par une série de ligatures profondes à la soie et se garantit ainsi contre l'embolie et l'hémorragie.

Monod a employé le *bistouri électrique* qui donne des avantages considérables, on peut réséquer graduellement de véritables tranches de tissus ; la coagulation sur pinces est possible ; les risques d'hémorragie diminuent d'autant et toute ligature devient à peu près inutile.

Ces méthodes, que ce soit celle de Graham, celle de Coquelet ou celle de Monod, semblent devoir céder le pas aux pneumonectomies et n'être réservées qu'aux cas où l'état général du malade est trop sérieux pour permettre ces interventions.

2° Les pneumonectomies.

Ce sont les opérations d'exérèse pulmonaire typique avec ligature du pédicule, soit totale : pneumonectomie totale, soit partielle : lobectomie. On réserve le nom de pneumo-réséction fragmentaire aux exérèses plus localisées. Elles ont été magistralement étudiées au XLV^e Congrès français de chirurgie par R. Monod et A. Bonniot.

Les débuts de cette chirurgie thoracique remontent à 1881 (Gluck Bioudi). Passée successivement par une étape expérimentale (1881-1900), puis préparatoire (1900-1918) avec en exergue, le nom de Sauerbruch et l'apparition de l'anesthésie par insufflation intratrachéale (Meltzer, 1910), elle est actuellement en phase de réalisation. Les travaux de Lilienthal, « le père de la lobectomie », dont les tentatives sont chargées d'une forte mortalité, entraînent l'abandon momentané

de la méthode. On revient aux destructions ignées de Graham, aux plombages de Sauerbruck, aux méthodes combinées de Zaaiger, Coryllos, Garré, Whitmore. Enfin en 1929, les publications de Brunn marquent une grande date dans l'histoire de la pneumonectomie.

Nous ne ferons que citer, n'ayant nullement en vue une étude historique, en Allemagne, Sauerbruck et son école, en Amérique, J. Alexander, Churchill, Overholt, Rienhoff, en Angleterre, Tudor Edwards, Roberts et Nelson.

LES DONNÉES DU PROBLÈME.

1) *Données anatomiques.*

Il y aurait lieu de ne plus considérer le poumon comme un organe indivis ; chaque lobe a une individualité morphologique, vasculaire et pathologique bien marquée. Dans ce but, l'étude des scissures, reprise récemment par d'Hour, est capitale. Nous signalerons comme anomalies importantes l'absence fréquente de scissure horizontale droite et l'existence d'une scissure horizontale gauche.

La projection des pédicules sur le squelette sterno costal, leur obliquité en bas et en arrière, la systématisation de leurs constituants, la disposition des nerfs et plexus médiastinaux du ligament triangulaire sont autant de données très importantes sur lesquelles on ne peut s'étendre (Bonniot, Olivier Monod et Evrard).

2) *Données physiologiques.*

L'abord chirurgical d'un poumon nécessite une ouverture large et prolongée de la cavité pleurale. Le pneumothorax opératoire brutal qui en découle est dangereux car il peut entraîner des troubles mécaniques cardio respiratoires graves dus au déplacement, au balancement même du médiastin, troubles aggravés du fait de lésions pulmonaires ou cardio vasculaires préexistantes. La seule ouverture de la plèvre provoque une chute de la tension artérielle (Dargent 1937). Comment y remédier ? De trois façons :

a) *Méthode de la pression différentielle.*

Soit chambre à hypopression (Sauerbruck) peu employée, soit appareil à hyperpression, annexé à l'appareil de narcose, ne devant être utilisé qu'avec discernement car il présente des dangers pour le poumon (lésion tissulaire), pour le cœur (fatigue) des risques d'embolie gazeuse, gêne opératoire par

distension des lobes. La baronarcose paraît perdre actuellement du terrain.

b) *Pneumothorax préopératoire.*

Il permet l'adaptation de l'opéré aux nouvelles conditions cardio respiratoire, favorise l'épaississement du médiastin, fournit des notions sur l'état de la plèvre.

Mais il expose à l'infection de la plèvre et à son épaississement (gêne opératoire), favorise un épanchement pleural, provoque un amaigrissement. Il est cependant aujourd'hui, de pratique courante.

c) *Création d'adhérence pleurale.*

Elles sont surtout des garanties contre l'infection et nous les reverrons à ce propos.

Les manœuvres opératoires qui aboutissent à la section et à la fermeture des pédicules peuvent produire une série de phénomènes nerveux ou circulatoires.

a) *Actions nerveuses.*

Réflexes pleuraux. La plèvre, s'opposant en cela au péricote, est extrêmement sensible aux irritants chimiques. De graves réflexes d'inhibition (syncope mortelle, crises épileptiformes) peuvent se produire. L'usage des antiseptiques doit donc être très prudent. De plus en plus, on pense que ces soit disants réflexes pleuraux sont en réalité des embolies gazeuses.

Réflexes péricardiques. Protégé par le feuillet fibreux, le péricarde réagit douloureusement au pincement et à la piqure, peu à la traction.

Réflexes partant des nerfs médiastinaux. Les tractions, le pincement du phrénique provoquent une mise en liberté d'histamine, génératrices d'infarctus pulmonaires. Le pincement, la constriction par ligature, la traction du X, le clampage du hile, la ligature en masse d'un pédicule déclenchent des réflexes hypotenseurs et parfois même l'arrêt du cœur.

On prévient ces accidents par une injection d'atropine et surtout, en n'ayant dans cette chirurgie endothoracique que des gestes lents et doux.

Réflexes partant des bronches sectionnées. Les attouchements mécaniques et chimiques de la muqueuse peuvent entraîner des troubles respiratoires et des phénomènes inhibiteurs sur le centre cardiaque. L'excitation des filets sympathiques provoque des effets inverses,

β) *Actions cardiocirculatoires.*

Ligatures artérielles. Contrairement aux anciennes idées classiques mais en accord avec les données pathogéniques récentes de Villaret, Justin Bezançon et Bardin sur l'embolie pulmonaire la ligature des artères pulmonaires est bien tolérée. La brusque élévation de pression dans le poumon restant trouble l'hydraulique circulatoire. En général, des mécanismes compensateurs entrent aussitôt en jeu. Cependant, des troubles circulatoires plus graves, peuvent être observés :

— Défaillance cardiaque soit immédiate, soit retardée, sa gravité étant fonction de l'état antérieur du cœur, du calibre des vaisseaux ligaturés ; cette constatation plaide en faveur de la pneumonectomie totale en plusieurs temps, en enlevant chaque lobe séparément.

— Collapsus périphérique à traiter rapidement par éphédrine et transfusion sanguine.

— Accidents pulmonaires. Dans le lobe laissé en place, à pédicule lié, se produit des désintégrations tissulaires libérant des produits histaminiques, facteurs de collapsus. Il est par conséquent encore moins dangereux de le réséquer immédiatement.

— Ligatures veineuses. L'accident majeur à craindre est l'embolie gazeuse par blessure d'une veine. Pour l'éviter il faut placer les fils de ligature avec précaution et ne les serrer que progressivement.

L'exposition prolongée à l'air du poumon, du cœur, des gros vaisseaux, l'évaporation qui se produit à la surface pulmonaire abaissent la température centrale. Il faudra s'y opposer par une cure de sucre préopératoire, par des compresses chaudes garnissant le thorax, du sérum chaud sous-cutané, l'exposition à un radiateur pendant l'intervention.

3) *Données pathologiques.*

Le risque principal de cette chirurgie est l'infection.

a) *Infection exogène.* Il se fait un brassage de l'air ambiant au travers de la brèche thoracique ; conclusions : réduire l'amplitude et la rapidité des mouvements respiratoires par la respiration d'un air surchargé en O₂ ; bien protéger la plèvre par des compresses humides, chaudes. Avoir dans la salle un air stérilisé.

b) *Infection endogène.* C'est la source d'infection la plus redoutable. Plus un cas est septique, plus l'intervention sera grave (R. Monod).

La dissémination pourra se faire vers le médiastin, vers l'autre poumon et surtout vers la plèvre.

On luttera contre cet effroyable danger, qui est, répétons-le, la principale cause de mort dans cette chirurgie, par le postural drainage, la broncho-aspiration, le cloisonnement de la plèvre, avant l'intervention.

Pendant l'anesthésie on aura recours à l'intubation endotrachéale et même endobronchique, avec aspiration qui est un facteur essentiel de succès et marque un progrès considérable.

Après l'intervention, de nouveau postural drainage et broncho-aspiration.

LA SOLUTION DU PROBLEME

I. TACTIQUE OPÉRATOIRE.

Deux catégories de méthodes suivant que l'on intervient en plèvre libre ou en plèvre cloisonnée.

A. *Interventions en plèvre cloisonnée.* Le cloisonnement de la plèvre peut être obtenu par deux types de procédés, les uns extra, les autres intra-pleuraux.

1) *Procédés extra-pleuraux.*

Ce sont les procédés chirurgicaux de collapsothérapie. Nous ne ferons que citer la méthode de Zaaiger qui fait précéder systématiquement la lobectomie d'une thoracoplastie ; un autre procédé plus répandu est la technique de Sauerbruck-Missen. L'intervention est divisée en deux temps. Après une phrénicectomie, le premier temps comprend, à l'anesthésie locale, la résection temporaire d'une côte, le décollement de la plèvre et le comblement de la cavité avec une masse de paraffine de 500 à 800 cc. Ce n'est que trois semaines plus tard qu'on fait en plèvre symphysée la lobectomie.

2) *Procédés intra-pleuraux.*

On est arrivé à provoquer un cloisonnement en pulvérisant à l'aide d'un pleuroscope, autour des lobes de la poudre de talc stérilisée (Bethune).

Mais les méthodes chirurgicales sont de beaucoup les plus sûres, nous en retiendrons deux :

Méthode par extériorisation de Garé-Whittemore. Elle comprend une thoracectomie assez étendue avec ouverture large de la plèvre. On extériorise par cette ouverture le lobe malade que l'on fixe solidement à la paroi. Il se nécrose et

tombe en quatre à cinq semaines laissant une fistule bronchique qu'il faut traiter ultérieurement.

Ivanissevitch et Ferran ont décrit sous le nom d'exopneumo-pexie, un procédé analogue pour tout le poumon.

Ces méthodes ne sont à employer que comme des procédés de sauvetage lorsque la situation exige de terminer rapidement une intervention.

Méthode en plèvre fermée, en plusieurs séances, dites de sécurité. Elles ont pour but d'obtenir l'exclusion du lobe malade en provoquant l'adhérence des lobes sains à la paroi. Le lobe réséqué, il reste alors une cavité que l'on peut tamponner largement en laissant tout ouvert ce qui constitue une grosse sécurité en cas de lachage des sutures bronchiques.

On obtient des adhérences soit par le procédé de Robinson, qui emploie des bandes de gaze iodoformées, soit par celui de Lilienthal et John Alexander qui détruit l'endothélium pleural par une friction douce à la compresse.

Le cloisonnement de la cavité pleurale étant obtenu, la plaie est réouverte, le lobe est libéré, son pédicule ligaturé en masse, puis on peut soit le laisser en place (nécrose), soit le réséquer d'emblée, ou secondairement.

B. Interventions en plèvre libre. C'est la méthode de Brunn-Shenstone, opération idéale, logique, bien réglée, permettant une résection correcte et complète, procurant une guérison rapide, de bonne qualité, avec peu de séquelles et de fistules, elle offre cependant deux dangers, le collapsus cardio circulatoire et surtout l'infection. Elle sera donc réservée aux lésions peu septiques, à leur début, chez des sujets jeunes alors que la méthode en plèvre adhérente, procédé de sécurité est seule indiquée chez les malades âgés, fébriles, infectés depuis longtemps.

II. TECHNIQUE OPÉRATOIRE.

1^{re}) Période préparatoire à l'intervention.

a) Préparation de l'opéré.

Repos au lit. Cure de sucre.

Les clichés radiographiques habituels pourront être complétés par la kymographie et la médiastinographie (méthode de Rhen). Séances répétées de postural drainage sur lits spéciaux et si nécessaire broncho aspiration.

Quinze jours avant l'intervention un pneumothorax sera pratiqué.

b) Collaborateurs.

Le chirurgien doit être entouré d'aides entraînés : c'est une chirurgie d'équipe.

c) L'armement chirurgical.

comporte une salle spacieuse à air stérilisé, une table très maniable, un aspirateur et un bistouri électrique, une instrumentation spéciale : tourniquets, écarteur inter-costal, etc.

2°) *L'anesthésie.*

Malgré les avantages de l'anesthésie locorégionale (ne lèse pas le poumon, conserve le réflexe tussigène), la rachi anesthésie ou l'anesthésie générale sont préférables parce qu'elles évitent les syncopes cardiaques.

La rachi à la percaïne à 1 p. 1500 sera utilisée uniquement pour la lobectomie des lobes inférieurs (Magile). L'anesthésie péri-durale (méthode de Dogliotti) d'exécution assez délicate (Monod) paraît être la méthode d'avenir.

Les anesthésies par voie veineuse ou rectale sont ici particulièrement indiquées. On emploiera soit l'évipan intra veineux en injections discontinues, soit l'avertine par voie rectale (Monod). Ce seront surtout des anesthésiques de bases.

Enfin, pour l'anesthésie générale on n'emploie guère que le protoxyde d'azote. Les quelques inconvénients qu'il présente (cyanose, saignement) lui feront préférer le cyclopropane anesthésique idéal pour les pulmonaires dont le plus gros défaut est d'être très inflammable.

L'administration de ces gaz se fait grâce à des appareils complexes mais précis permettant le mélange de O_2 , CO_2 , protoxyde cyclopropane, type par exemple : le Mac Kesson Nagraff.

La narcose en hyperpression nécessite soit l'emploi d'un masque hermétique soit surtout l'intubation intratrachéale qui permet de plus de bloquer les bronches malades et d'aspirer les sécrétions purulentes (Waters). La protection des voies aériennes saines qu'elle assure est d'une telle importance qu'elle est une condition sine qua non de cette chirurgie.

3°) *Voies d'abord.*

L'incision la plus employée est l'incision intercostale longue, sans résection de côte, avec simple section des côtes sus et sous-jacentes.

La voie employée sera latérale (lobectomie) surtout antérieure (pneumonectomie) très rarement postérieure.

4°) *Considérations techniques.*

a) La ligature des pédicules vasculaires peut se faire en masse, intrapulmonaire, en utilisant un tourniquet, ou isolée après dissection des éléments, en dehors du lobe.

b) Le gros problème technique consiste dans la fermeture étanche de la bronche, toujours infectée, dont la non étanchéité expose immédiatement à l'emphysème médiastinal, au pneumothorax suffocant, à l'emphysème pleural ; plus tard, à la fistule broncho pariétale.

Les conclusions expérimentales (Demirleau, Defrise, Johannidès, Longacre) sont les suivantes :

Intérêt de la ligature isolée de la bronche, au fil de soie non résorbable ; ne pas faire de traction ni de dénudation bronchique qui s'accompagne de sphacèle ; section préalable des cartilages qui s'opposent par leur élasticité à l'affaissement de la bronche.

c) Le drainage est indispensable. Il doit être irréversible, bien surveillé, pas très prolongé.

5°) *Période post-opératoire.*

a) *Suites normales.*

Pratiquer une transfusion post-opératoire de 300 cc. avant le réveil broncho aspiration. Placer ensuite l'opéré sur son lit, tête basse. Etre sobre de médicaments : tout au plus éphédrine ou pressyl et, si le malade se cyanose, tente à oxygène. Le drainage est supprimé vers le quinzième jour. La fermeture est totale en deux mois. La convalescence dure de 5 à 6 mois.

Comment se fait le comblement du thorax après pneumonectomie. Par déplacement concentrique graduel des parois de l'hémithorax déshabité : grosse rétraction des côtes, ascension du diaphragme, épaissement de la plèvre, organisation d'un exsudat fibrineux, déplacement du médiastin et enfin hypertrophie du poumon du côté opposé.

b) *Suites compliquées.*

Noys ne ferons que les énumérer :

1 - Accidents immédiats. Hémorragie shock.

2 - Accidents précoces. Pneumonie, hémorragie secondaire, Médiastinite, empyème (c'est le principal danger), pneumothorax suffocant, emphysème médiastinal.

3 - Accidents tardifs. Abscess sous phrénique, abscess du cerveau, empyèmes.

D. *Les séquelles du traitement chirurgical.*

C'est un chapitre très important dont nous ne pouvons donner ici qu'un aperçu. Lardennois les a exposées au Congrès de Médecine en 1932. On étudiera successivement les fistules bronchiques, les cavités résiduelles intra-pulmonaires, les excavations thoraciques consécutives aux pneumonectomies larges et aux empyèmes.

1 - *Fistules bronchiques.*

À la suite d'une pneumotomie pour abcès, il arrive que le ou les orifices des bronches fissurées subsistent, entretenant la suppuration et l'infection et ainsi se trouve créée une fistule broncho-cavitaire. Par cicatrisation progressive, elle tend à devenir broncho-cutanée.

Dans un autre cas, il s'agit de l'ouverture par pneumotomie d'un lobe pulmonaire en suppuration diffuse. L'opération ouvre un certain nombre de logettes bronchectasiques et le drainage est mauvais. Il se forme des fistules durables et la zone pulmonaire opératoire prend l'aspect en treillage, en filet de raquette. Il aurait fallu faire à la place de l'opération de drainage, une pneumonectomie.

De même à la suite d'une pneumonectomie au cautère, de Graham et de la cunéo-résection de Coquelet, il reste des brèches bronchiques qui auront d'autant moins de tendance à se fermer que l'intervention aura été plus limitée ou effectuée plus tardivement sur une vieille pyosclérose diffuse.

La lobectomie typique laisse parfois aussi une fistule bronco-cavitaire.

Enfin, il peut arriver qu'une bronche ouverte dans un abcès qui s'est lui-même vidé dans la plèvre laisse, après thoracotomie, une fistule broncho-pleurale. Cette fistule déverse ses sécrétions infectées dans la plèvre, comme dans un crachoir, à chaque expiration, à chaque effort de toux. On cherchera à en vérifier l'existence par endoscopie. La perception nette dans la bouche des substances employées pour le lavage de la cavité, l'exploration lipiodolée confirmeront le diagnostic.

Quelle qu'en soit la cause, ces fistules deviennent toutes broncho-cutanées. Il faut les étudier pour savoir pourquoi et comment elles se sont faites, et si elles doivent subsister.

Si elles drainent un cul de sac bronchique en rétention, si elles sont l'exutoire d'un foyer de pyosclérose, il ne faut pas tenter de les fermer. On s'exposerait à de graves dangers. Ce n'est pas la fistule qu'il faut traiter d'abord, c'est le foyer

pulmonaire sous jacent : pneumectomie fragmentaire progressive (Baum-Gartner) ou parfois même lobectomie totale (Sauerbruck et Nissen).

Dans le cas où il s'agit de fistule résiduelle inutile, ne drainant rien, sur un poumon sous jacent désinfecté, il est raisonnable d'en tenter la cure.

La structure même de la bronche, l'armature cartilagineuse, la muqueuse enflammée, épaissie, avec cellules caliciformes gonflées de pus, rendent cette fermeture très difficile.

Quelle que soit l'intervention proposée, la première condition est donc d'enlever ou de détruire cette muqueuse. Cette suppression peut suffire pour les petites bronches. On emploie souvent le thermocautère ou l'électro coagulation, le curetage, des caustiques chimiques. D'après les travaux de Adams et Livingstone, la solution de nitrate d'argent à 35 % est la plus favorable. Pour ces manœuvres, une anesthésie efficace de l'orifice bronchique est indispensable (Bonin par exemple).

On pratiquera ensuite une intervention plastique ; soit simple enfouissement bronchique, soit occlusion bronchique par suture (sous anesthésie générale), soit enfin pour les champs plurifistuleux en passoire, broncho-pneumoplastie (procédé de Von Garré-Lebsche) qui consiste à disséquer et reséquer les bords de la poche fistuleuse, à suturer par des points non pénétrants cette poche puis par dessus, les différents plans : poumon, plèvre, muscles, peau.

2 - Cavités résiduelles intra pulmonaires.

On peut les considérer soit comme des cavernes d'abcès asséchés, soit comme des ectasies bronchiques, soit comme des cavités d'origine mixte pulmonaire et bronchique dilatées par la suppuration puis vidées et maintenues béantes par la sclérose. Elles sont parfois fistulisées à l'extérieur.

Le pneumothorax et la phrénicectomie sont souvent dangereux et rarement efficaces. La thoracoplastie et le décollement pleuro pariétal comportent moins de risques de compressions des bronches de drainage. On peut en attendre des résultats très favorables surtout comme opérations de complément d'une cure directe ou d'une pneumonectomie. Cette dernière, *a priori* opération de choix, n'est pas toujours réalisable.

D'autre part, c'est encore beaucoup à proposer à un patient qui ne se trouve pas nécessairement très incommodé par sa cavité résiduelle. Aussi, au cas où elle paraîtrait trop

dangereuse, on entreprendra la cure de la cavité par une série d'opérations bénignes. D'abord thoracotomie large, puis fermeture des orifices bronchiques comme il a été dit plus haut, puis après contrôle microbiologique négatif, on pourra accélérer le comblement par une greffe musculaire ou mieux épiploïque.

Ainsi la cavité ouverte par thoracotomie, retrécie par thoracoplastie, puis isolée des bronches, puis évidée et avivée et enfin comblée, pourra être fermée avec des chances de succès.

3 - *Excavations thoraciques consécutives aux pneumectomies larges et aux empyèmes.*

Nous avons vu plus haut comment se fait le comblement des cavités après pneumonectomie. Malheureusement, il peut persister de grandes excavations suintantes, gênantes, avec des réinfections et avec leur cortège de signes d'intoxications. Leur traitement est complexe. Il ne sera exécuté qu'après établissement d'un bilan minutieux de l'état général et de l'état local. Mais en matière d'interventions complémentaires et réparatrices pour séquelles de suppurations pulmonaires, le problème des indications et des contre indications est toujours particulièrement ardu. On commence toujours par la cure des fistules bronchiques. Ensuite, on fera appel à la collapsothérapie pour affaïsser la paroi et combler la cavité.

La phrénicectomie souvent exécutée, crée des lésions irréparables qu'on regrettera par la suite.

Les collapsothérapies sont surtout indiquées :

Pour les cavités basses, thoracoplastie inférieure de Delagenière ;

Pour les cavités latérales, thoracoplastie latérale de Gayet-Letiévant-Estlander ; pour les cavités hautes, apicolyse.

Pour les cavités plus étendues, les thoracoplasties typiques, postérieures type Boiffin-Sauerbrück ou antérieure et postérieure type Sanbottin Quénu.

Enfin, en cas de pachypleurite importante, il faudra enlever paroi intercostale, côtes et plèvres (opération de Schede). Il faut la pratiquer en temps successifs et autant que possible disséquer et ménager les nerfs intercostaux.

Conclusion. Comme on le voit, lorsque tout danger immédiat est écarté, la tâche du chirurgien bien souvent n'est pas terminée. Contre les séquelles la meilleure thérapeutique est préventive et consiste à faire le diagnostic précoce des suppurations broncho-pulmonaires et à leur opposer en temps opportun le traitement approprié.

Les Indications Thérapeutiques

Lorsque pour lutter contre une affection grave, on propose des thérapeutiques nombreuses, variées et défendues chacune avec une vigueur égale par son auteur, c'est que le problème des indications thérapeutiques n'est pas encore entièrement résolu. C'est le cas pour les suppurations bronchopulmonaires. Restant dans le cadre que nous nous sommes fixé, celui d'une revue générale pratique, nous ne prendrons pas parti et exposerons les idées les plus communément admises.

Un premier principe : on ne doit jamais opérer d'emblée. Ceci découle logiquement de la notion de guérison spontanée toujours possible ; d'autre part, il ne faut opérer que des lésions arrivées à maturité. Mais par contre, on ne doit jamais attendre trop tard pour opérer. Le délai optimum paraît être le deuxième mois en moyenne.

Parmi les méthodes chirurgicales méfions-nous de la collapsothérapie qui est bien souvent dangereuse. La pneumotomie, simple drainage chirurgical, sera quelquefois suffisante mais toutes les fois qu'on aura laissé passer le moment opportun, il restera un seul aboutissant ; ce sera l'exérèse de la lésion. Comme y insiste Sergent, il faut s'attacher à mettre en relief une idée qui paraît primordiale « à savoir que le traitement le plus généralement indiqué est le traitement chirurgical... nous espérons pouvoir contribuer à dissiper les craintes de nombreux médecins pour lesquels la chirurgie des suppurations pulmonaires est un véritable épouvantail. Cette terreur doit disparaître ».

Nous étudierons les indications subordonnées à l'âge du malade au siège de la suppuration, aux complications qui l'accompagnent et surtout au type anatomo-clinique et évolutif.

1°) L'ÂGE DU MALADE : L'ENFANT.

Il faut tenir compte beaucoup plus chez l'enfant que chez l'adulte de la possibilité de guérison spontanée. L'abcès est en général monomicrobien, pneumococcique. Or, nous savons bien que c'est la lésion qui a l'évolution la plus favorable. La dilatation aiguë des bronches, qu'elle soit passagère

ou qu'elle persiste et se manifeste par quelques rechutes, peut guérir, sans laisser de traces. Certains actes chirurgicaux délabrants (collapsothérapiques) ne sont pas permis sur un thorax d'enfant. Par contre, l'exérèse d'un lobe malade a été réalisé plusieurs fois avec succès. Ainsi la thérapeutique chez l'enfant, dont l'évolution a été parallèle à la thérapeutique chez l'adulte, présente quelques particularités que nous allons étudier.

Pour les broncheectasies, lorsqu'il s'agit de dilatations aiguës, cylindriques, auquel cas l'armature bronchique n'a pas été bouleversée, une hygiène bien conduite, mettant l'enfant à l'abri des causes de récidives ou de complications intercurrentes, en peut permettre la disparition complète.

Mais s'il s'agit de dilatations volumineuses avec sclérose concomitantes, rien ne saurait les effacer. Ce ne sera parfois qu'une infirmité gênante seulement au moment des poussées d'infection, l'hygiène et le traitement médical seront seuls de mises. On fera donner des douches tièdes. Le malade dormira la fenêtre ouverte. Il évitera toutes causes de transpiration ou de refroidissement brusque. On surveillera l'hygiène du nez, de la gorge, des dents. Si possible, l'enfant vivra dans un climat sec et fera des cures à St-Honoré ou, si l'état général est mauvais à la Bourboule. Mais si la bronchorrhée s'installe abondante, constante, le danger couru est si grand qu'une intervention chirurgicale doit être discutée, collapsothérapie et exérèse.

La gangrène pulmonaire de l'enfant a pour cause habituelle l'otite ou la mastoïdite. Après la trépanation, la température reste élevée, la dyspnée intense, le facies prostré attire l'examen sur le poumon. On entend quelques râles sous crépitants disséminés. On pense à la broncho-pneumonie post-opératoire mais alors l'enfant présente un signe capital, des hémoptysies, qui chez l'enfant doivent faire songer immédiatement à la gangrène. Un traitement médical mené énergiquement n'empêchera sans doute pas l'issue fatale. Quand les phénomènes pleuraux prédominent, il faut attendre la maturité de l'élément pulmonaire pour faire la pleurotomie, mis à part le pneumothorax qui sera opéré d'urgence.

L'abcès. Au début, pris pour une pneumopathie aiguë banale, il sera traité comme tel : oxygène, tonicardiaque, bains synapisés ou ses succédanés, révulsion thoracique et enveloppement. Ce traitement sera souvent très efficace.

À la période d'abcès, confirmé par l'expectoration, on

institue d'abord une hygiène générale qui a une grosse importance : il faut alimenter ces malades et ne pas faire de cure de déshydratation qui serait trop dangereuse.

S'il s'agit d'abcès monomicrobien, on se contente de favoriser la guérison spontanée par le traitement médical, le postural drainage en soulevant les pieds du lit ; pour l'abcès putride, mettre en œuvre en particulier les arsenicaux (stovarsol et acétylarsan), la sérothérapie antigangréneuse, l'alcoolothérapie pour l'abcès amibien certain, l'émétine qui agira en quelques jours et le stovarsol.

Les complications modifient aussi la conduite thérapeutique. On connaît la fréquence des pleurésies purulentes au cours de l'évolution de l'abcès du poumon chez l'enfant. Il faut être très prudent pour la pleurotomie qui ne sera faite que tardivement lorsqu'on supposera formées de solides adhérences pleurales. Lorsque l'abcès est devenu chronique, les indications sont régies par le siège. Nous le verrons au chapitre suivant.

5°. LE SIEGE DE LA SUPPURATION.

Il est assez variable pour les abcès et les gangrènes ; les bronchectasies siègent en général aux bases. Pratiquement, nous distinguerons quatre cas :

a) *Suppurations sous pleurales corticales.*

Elles peuvent affleurer la plèvre sous costale ou diaphragmatique, ou médiastinale. Ces suppurations superficielles réagissent rapidement sur la plèvre en donnant du liquide ou une symphyse. On comprend facilement que toute collapsothérapie soit contre indiquée : elle est souvent impossible et toujours dangereuse car elle peut amener par tiraillement sur les adhérences la rupture du foyer. Aussi pour les foyers sous costaux, on ne pratiquera ni plombage ni décollement pleuro-pariétal. La simple pneumotomie en deux temps, pour l'abcès jeune, semble le traitement idéal.

C'est aussi dans ce cas que la ponction curatrice est permise en particulier chez l'enfant elle remplace souvent la pneumotomie.

Dans le cas d'abcès ancien, on pratiquera une exérèse.

b) *Suppurations centrolobaires.*

Ces suppurations vues au début de leur évolution réagissent favorablement au pneumothorax mais ne s'agit-il pas

souvent de coïncidence ? Aussi vaut-il mieux attendre une guérison médicale ou spontanée avant de la pratiquer. Plus tard, suivant le type clinique, on discutera la collapsothérapie par phrénicectomie, plombage ou décollement ; la pneumotomie ainsi que l'exérèse ; les conditions anatomo pathologiques sont en effet optima pour un traitement radical.

La bronchoscopothérapie sera parfois un adjuvant utile.

c) *Suppurations juxta hilaires.*

La collapsothérapie est inefficace et dangereuse ; le drainage par pneumotomie d'une lésion profonde, à travers un territoire sain, peut être gros de conséquences, la lobectomie, passant en plein foyer suppuré est irréalisable.

Tout au plus peut-on considérer le pneumothorax ou la phrénicectomie comme un pis aller, lorsqu'on ne peut rien faire d'autre. Mais ces lésions drainées par des bronches de gros calibre relèvent directement de la bronchoaspiration qui trouve là son indication majeure.

d) *Suppurations de l'apex.*

Ce sont en général des abcès, qui se drainent souvent bien, parfois cependant moins bien que ceux du lobe moyen. Ils sont rares. Passé le délai de deux mois, sans amélioration nette, ils relèvent de la collapsothérapie qui, à ce niveau, donne de bons résultats et est réalisée par l'apicolyse. Cette méthode d'affaissement est dangereuse pour l'enfant chez lequel on fera, malgré le siège, une pneumotomie.

3°) INDICATIONS DECOULANT DE CERTAINES COMPLICATIONS.

a) *Pleurésies.*

Nous n'envisageons ici que les pleurésies purulentes, qu'elles soient progressivement purulentes par propagation lymphatique directe du poudon à la plèvre ou qu'elles résultent de la rupture d'un abcès ; il s'agit alors dans ce dernier cas, d'un pyopneumothorax.

Dans le premier cas, elle traduit une poussée évolutive et commande l'intervention chirurgicale ; dans le deuxième cas, c'est un tableau dramatique à début brutal rapidement terminé par la mort. Mais le problème est beaucoup plus complexe lorsque l'épanchement masque l'abcès. Celui-ci n'est reconnu qu'après pleurotomie soit par la radiographie, soit par la persistance de l'expectoration, soit par la constatation

d'une fistule broncho-pleurale intarissable. Si on a fait une pleurotomie précoce, avec large résection costale, la plèvre non symphysée se laisse distendre par le pneumothorax, elle résorbe largement et l'abcès, dans la profondeur, devient inaccessible. Aussi le pronostic est-il très grave. Par contre, si on fait une pleurotomie à minima et surtout si on la pratique tardivement, rien n'est perdu, les plèvres étant symphysées, l'intervention ou tient lieu de premier temps pour la pneumotomie, ou en drainant la plèvre draine aussi l'abcès.

b) *Cancer suppuré.*

Lorsque un cancer, par sphacèle et suppuration devient cavitaire, il est bien évident que c'est la lésion maligne et non la supuration, qui tient la première place et qu'on ne tentera rien d'isolé sur la suppuration.

c) *Bronchectasies.*

Nous avons assez insisté sur les rapports des bronchectasies et des abcès pour ne pas y revenir ici.

L'endobronchothérapie aura toujours une action préparante non négligeable. On discutera ensuite une intervention.

4°) TYPE ANATOMOCLINIQUE ET EVOLUTIF.

A - GANGRÈNES PULMONAIRES.

a) *Contre la gangrène diffuse*, nous sommes ^a complètement désarmés. La mort se produit avant qu'on ait pu tenter le moindre traitement, souvent même avant la période d'expectoration donc de diagnostic.

b) *Gangrène lobaire localisée cavitaire.* Dès que le diagnostic est posé, il faut mettre en œuvre le traitement médical en insistant particulièrement sur les toniques, l'alcool intra veineux, les arsenicaux et le sérum anti gangréneux. Il faut en faire de fortes doses, de 40 à 80 cc. par jour pendant 10 jours. Les autres thérapeutiques sont inefficaces. Au bout d'une dizaine de jours, ou la situation est bien meilleure, auquel cas on continue, ou elle s'aggrave. Il y a alors peu de chose à faire ; le pronostic est à peu près fatal. On essaiera cependant, en plus du traitement médical continué avec autant de vigueur, suivant le siège, la bronchoscopothérapie pour les gangrènes parahilaires, la phrénicectomie pour les collections de la base ou du hile, la thoracotomie supé-

rieure pour les cavités du lobe supérieur. Plus tard, plusieurs mois après parfois, on pourra assister à des récidives d'une gangrène qui paraissait guérie. Ces récidives sont souvent aussi dangereuse que la première atteinte. Aussi faudra-t-il proposer à ces malades soit une thoracectomie, soit mieux, une lobectomie.

c) *Gangrène lobaire à foyers multiples*. Cette gangrène, toujours plus grave que la précédente, souvent greffée sur une broncheectasie et par conséquent assez disséminée dans un lobe, sera traitée pendant les 20 premiers jours, par un traitement médical intensif comme précédemment. Si au bout du 20^e jour, l'amélioration n'apparaît pas, la mort est certaine. Tenter ici aussi la phrénicectomie ou la thoracoplastie suivant le siège, ce qui n'empêchera pas la gangrène d'emporter le malade, de poussées en poussées.

B - ABCÈS DU POUMON.

a) *Abcès amibien*. Chez un dysentérique connu, l'apparition d'une suppuration pulmonaire éveille immédiatement l'idée d'un abcès amibien. Aussitôt on institue le traitement émétinien qui servira en même temps de test diagnostique car en quelques jours, tout va rentrer dans l'ordre. C'est le seul cas de suppuration pulmonaire où il existe une thérapeutique vraiment spécifique.

b) *L'abcès aigu simple non fétide*. Dans le doute, on essayera toujours l'émétine qui ne peut avoir qu'une action favorable. Ces abcès sont ceux qui fournissent le plus grand nombre de guérisons spontanées. Aussi, se contentera-t-on du traitement médical et toute intervention précoce sera-t-elle rejetée. La bronchoaspiration elle-même pendant les 15 premiers jours est discutable.

Si pendant les 15 jours les signes ne se sont pas aggravés, qu'il y a seulement une légère fétidité à éclipses, c'est que l'abcès se maintient bénin. On continue le traitement médical, on commence le drainage de posture, la bronchoscopothérapie et si l'abcès siège à la base, on peut tenter la phrénicectomie. C'est sa meilleure indication. Elle ne donne d'ailleurs bien souvent que des résultats provisoires.

Mais si les signes généraux s'aggravent, que la putridité est nette, on s'est trompé de diagnostic. Il s'agit d'un abcès putride qu'il faut pneumotomiser d'urgence,

Reprenons le cas précédent. Les mêmes éventualités peuvent se présenter du 30^e au 60^e jour. Les mêmes réactions suivront. Déjà la phrénicectomie agit moins bien. Inutile de persévérer dans la bronchoscopothérapie. La transformer en lavage pulmonaire à la sonde à double courant. Continuer le drainage postural. Enfin, le 60^e jour est le moment où doit se poser l'indication opératoire : l'abcès collecté sera pneumotomisé en deux temps ; passé ce délai l'abcès cliniquement chronique correspond anatomiquement à la pyosclérose. On ne peut plus proposer, suivant l'état général du malade, qu'une résection atypique (Graham ou Coquelet) ou typique (pneumonectomie).

c) *Abcès grave putride d'emblée.* Ce qui le caractérise au point de vue évolutif c'est son peu de tendance à la guérison et son passage fréquent à la chronicité.

Pendant les quinze premiers jours, les indications sont les mêmes que pour l'abcès simple : insister cependant sur la sérothérapie anti-gangréneuse et l'endobronchothérapie. Ne pas essayer de collapsothérapie. Dans les jours suivants, s'il n'y a pas d'aggravation, répéter les séances de bronchoscopie et instituer le drainage postural. Mais si l'aggravation est nette, il ne faut pas attendre et temporiser : Il faut pratiquer la pneumotomie d'urgence. Si le malade ou le médecin s'y oppose, il faut se contenter d'un pis aller : traitement médical avec sérum anti-gangréneux et alcool à hautes doses ; arrêter le drainage postural qui devient dangereux et discuter la collapsothérapie, qui ne sera, on ne saurait trop le répéter, qu'un pis aller : on instituera un pneumothorax. Tout ceci nous amène à la fin du deuxième mois. Si l'amélioration se confirme, on continue la bronchoscopothérapie. Si l'état s'aggrave, on discute la pneumotomie, la thoracoplastie pour les abcès de l'apex, la lobectomie ou même la pneumonectomie totale suivant que des abcès aréolaires ou diffus envahissent un ou plusieurs lobes.

Passé le 60 jour, la lésion est chronique : c'est un mélange de nécrose de sclérose et de suppuration que seule l'exérèse peut guérir. Lorsque de petits abcès de la base se compliquent de broncheectasies (abcès broncheectasiant) ou qu'ils évoluent en même temps (abcès broncheectasique), l'endobronchothérapie est formellement indiquée. Plus tard, si elle n'a pas suffi, on cherchera une guérison dans l'exérèse,

C - BRONCHECTASIES.

Nous n'étudierons pas le traitement des broncheectasies sans suppuration (forme sèche ; forme hémoptoïque, etc...). Nous verrons les dilatations peu ou pas infectées qui ne se révèlent au début que par une toux rebelle, une légère expectoration matinale parfois une hémoptysie, et un lipiodo diagnostique caractéristique ; plus tard, par de grandes vomiques matinales et des signes cavitaires. En somme, ce qui domine ce sont les phénomènes d'hypersécrétion.

A l'opposé de ce tableau qui peut évoluer tel quel très longtemps, nous trouverons les dilatations infectées, avec expectoration parfois fétide, abondante, fièvre, altération de l'état général et bloc d'hépatisation périchronique (broncheectasies abcédées). Ces deux formes anatomo-cliniques ne sont d'ailleurs souvent que deux stades successifs d'une même affection.

a) *Broncheectasie non infectée*. Le diagnostic n'a été que soupçonné cliniquement mais le lipiodol apporte une certitude. On peut mettre en œuvre le traitement médical, en particulier le traitement anti-syphilitique. Ce n'est qu'un faible adjuvant. A ce stade, seule l'endobronchothérapie est indispensable et capitale : on fera une dizaine de séances tous les cinq jours environ, puis repos d'un mois.

Si l'état s'améliore, on peut espérer le maintenir ainsi par l'hygiène générale, les cures thermales (eaux sulfurées sodiques chaudes de Caunterets, etc...) Si l'état est stationnaire, on prolonge encore quelques mois le traitement endoscopique. Mais si l'aggravation est manifeste, il faut proposer au malade soit la collapsothérapie : pneumothorax (Rist) ou phrénicectomie (Cordier) soit la lobectomie. C'est ici l'indication majeure, en cas de lésions bien limitées à un lobe, après essais infructueux de la bronchoscopie.

b) *Broncheectasie infectée*. Entité clinique ou dernier stade d'une dilatation non infectée, la broncheectasie infectée et infectante, avec abcès et bloc d'hépatisation, est une lésion grave, qui évolue rapidement vers la grande pyosclérose et n'a aucune tendance spontanée à la guérison. On institue aussitôt un traitement médical qui prépare le malade à une intervention, on essaye la bronchoscopothérapie mais on n'insiste pas si chaque séance est suivie de fièvre et n'améliore pas le malade. On doit proposer au malade une lobectomie qui est l'opé-

ration la plus logique mais est grevée dans ce cas, d'une forte mortalité. Sur un refus du malade on pratiquera, comme pis aller, une phrénicectomie et on continuera les aspirations. Enfin, si on ne voit le malade qu'au stade de pyosclérose étendue, ayant dépassée les limites de l'opérabilité, on peut tenter une thoracoplastie. Mais la plupart du temps, on se contentera d'un palliatif : traitement médical et bronchoscopie qui prolongeront le malade.

Conclusions

Arrivé au terme de cette étude, nous voyons que la thérapeutique des suppurations broncho-pulmonaires non tuberculeuse, renouée par des conceptions phynopathogéniques modernes et des techniques chirurgicales hardies entre dans une voie nouvelle.

Il serait vain de vouloir résumer en quelques lignes cette revue générale. Nous nous contenterons d'en extraire les idées principales.

Parmi les bases de la thérapeutique quelles sont les plus dignes d'être retenues ? L'anatome pathologie qui nous montre l'évolution très fréquente vers la pyosclérose ; la clinique, qui nous renseigne sur l'évolution apparente des lésions, mais qui nous démontre aussi ces deux notions bien connues, des guérisons spontanées et des accalmies traîtresses. Insistons sur la radiologie, avec préparation, sous des incidences variées.

Les méthodes thérapeutiques sont nombreuses.

Mise à part l'émétine, le traitement médical, adjuvant important, est très souvent insuffisant. On s'aidera volontiers de la bronchoscopie et surtout du traitement chirurgical. Parmi ces dernières méthodes, nous en retiendrons deux essentielles, la pneumotomie quand le malade est vu à temps. L'exérèse quand il a passé le simple stade du drainage. S'il est regrettable de constater que les médecins sont peu enclins à faire opérer leurs malades, il l'est non moins de remarquer que cette chirurgie, qui exige la collaboration du médecin, du laryngologiste, du radiologue et d'un chirurgien spécialisé, est peu pratiquée en France et n'offre par conséquent pas encore toute garantie.

Quant aux indications, il paraît bien difficile de les schématiser. Rappelons que c'est en cas d'abcès qu'elles sont le plus délicates à poser, qu'il ne faudra pas laisser passer le moment propice à une intervention soit drainage, soit exérèse ;

que beaucoup de gangrènes sont encore au-dessus de toute thérapeutique ;

que ce sont les dilatations peu infectées et peu infectantes qui constituent encore une des principales indications de l'exérèse.

Souhaitons en terminant, que se généralise en France la pratique courante de la chirurgie pulmonaire dont l'efficacité entre des mains expertes, a fait ses preuves dans divers centres hospitaliers ainsi qu'à l'étranger.

Lu et approuvé
Le Président de Thèse,
MOIROUD

Vu et approuvé
Le Doyen
CORNIL

Vu et permis d'imprimer
Aix, le 19 Novembre 1941

Le Recteur :
P. MARTINO

Bibliographie

Nous avons consulté la plupart des ouvrages et articles parus sur les suppurations broncho-pulmonaires depuis 1931 inclus.

On consultera pour la bibliographie antérieure :

KOURILSKY. — Les abcès du poumon. *Thèse*, Paris, 1927.

André BLOCH et SOULAS. — Rapport au *Congrès français d'oto-rhino-laryngologie* de Paris, 1931.

MOULINIER. — Etat actuel du traitement des suppurations pulmonaires. *Thèse* Lyon, 1931.

Le plus grand nombre des travaux français cités ont été consultés directement. Les articles étrangers n'ont été étudiés qu'à travers des analyses.

ABRÉVIATIONS EMPLOYÉES

Académie de Chirurgie A. D. C.

Académie de Médecine A. D. M.

Archives d'électro radiologie médicale A. E. M.

Algérie Médicale A. M.

Archives de Médecine et de Chirurgie de l'app. resp. A. M. C. A. R.

Actualité Médico-Chirurgicale par les Chefs de Clinique de Marseille A. M. C. C. M.

Archives de Méd. des enfants A. M. E.

Archives of Surgery A. O. S.

American Review of Tubercul. A. R. T.

Annals of Surgery A. S.

Bulletin des Associations Médicales de langue franç. de l'Amérique du Nord B. A. M. A. N.

Bulletin Médical B. M.

British Medical Journal B. M. J.

Comité Méd. (B.-du-Rh.) C. M. (B.-du-Rh.)

Congrès intern. de chirurgie de Madrid C. I. C. M.

Deutsch Zeitschrift für Chir. D. Z. F. C.

Gazette des Hôpitaux G. H.

Gazette Médicale de France et des pays de lang. franç. G. M. F.

Gazette Médicale de France et du Sud-Est G. M. F. S.

Hôpital H.

The journal of American Medical Association J. A. M. A.

Journal de Chirurgie J. D. C.

Journal des Praticiens J. D. P.

Journal de Méd. de Bordeaux J. M. B.

Journal de Médecine de Lyon J. M. L.

Journal de Médecine de Paris J. M. P.

Journal of thoracic Surgery J. T. S.

Lyon Chirurgical L. C.

Lyon Médical L. M.

Monde Médical M. M.

Marseille Médical Mars. M.

Paris Médical Par. M.

Presse Médicale P. M.

Pratique médico-chirurg. Masson P. M. C.

Il Policlinico Pol.

Progrès Médical Pro. M.

Revue de Médecine R. M.

Revue Médicale de France et des colonies R. M. F. C.

Revue de la Tuberculose R. T.

Le Scalpel Sc.

Soc. de Chir. de Paris S. C. P.

Soc. des chirurgiens de Paris S. des C. P.

Surgery, Gynecology Obstetric S. G. O.

Soc. Médico-Chirurg. de Bordeaux S. M. C. B.

Soc. Méd. des Hôp. de Lyon S. M. H. L.

Soc. Méd. des Hôp. de Paris S. M. H. P.

Soc. Médec. de Marseille S. M. M.....

Science Médicale Pratique S. M. P.

Société nationale de Médecine et des sciences médicales de Lyon
S. N. S. M. L.

Soc. de Pédiatrie de Paris S. P.

Soc. radiol. Méd. de France S. R. M. F.

Soc. des Sc. Médicales et biologiques de Montpellier S.S.M.B.M.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Form. benign. S.P. *J. D. P.* 2-7-32.
- ADAMS LIVINGSTONE. — Closing the bronchial stump in pulmo. surg.
A. S. Janv. 32.
- ALEJANRO CEBALLOS. — Lobec. en 1 temps. *D. Z. F. C.* Décembre 37.
- ALESSANDRINI. — Trait. chir. de bronchet. *XLI^e Cong. It. Chir.* Rome
— 20-10-34.
- ALEXANDER. — Lobec tot 1 temps. *S.G.O.* Mars 33.
- ALEXANDER. — Observ. of total pulmonary lobectomy and pneumo-
nectomy. A. S. Janv. 35.
- AMENILLE, LEMOINE, BELLIN. — Cancer bronch. masqué p. abc. du
poum. *S. M. H. P.* 14-11-38.
- AMENILLE, DUBOIS, VERLIÈRE, HERCELLES. — Epis. d'expect. bacill.
ds abc. du poum. *S. M. H. P.* 30-11-36.
- AMENILLE, LEMOINE. — Bronchect et thromb. art. Bronch. *P. M.*
1-6-35.
- AMSER PICHARD. — Consid. prat. s. symptom. pulm. d. c. étrang.
intra. br. specialet c. etr. méconnus. *M. M.* Octobre 37.
- ARMAND, DELILLE, LESTOCQUOY. — Val. radio profil dia. topo. les.
pul. et dil. br. *S. M. H. P.* 22-5-31.
- ARMAND, DELILLE. — Abc. poum. bronchos. drainage, *S. P.* 24-5-32.
- ARMAND, DELILLE. — Abc. pul. gang. guéri. *S. P.* 17-4-34.
- ARCÉ. — Pneumoth. prélab. ds chir. intrathor. *A. D. M.* 9-11-32.
- ARCÉ. — Pneumec. tot. g. Boletines y trabajos Scad. *Cirurgia Bue-
nos Aires*, 4-11-36.
- ARCHAMBAULT. — Les S.P. Trait inj. I.V. alcool. *Un. Med. Canada*,
1-1-34.
- ARNAUD. — Alcoolothér. et compl. pulm. post. op. *C. M. (B.-du-Rh.)*
8-1-37.
- ARCHIBALD. — Abcès du poumon. Trait. Chir. *B.A.M.A.N.* Janv. 37.
- ARCHIBALD. — Tech. de Pneumec. tot unilat. *A. O. S.* Oct. 34.
- ASCOLI. — *C. I. C. M.* Mars 32.
- AUDIBERT, JOUVE. — Ab. P. Pôct transthor. liq. pneumo purs.
Seroth. Spec. *Mars.-M.* 1931.
- ANCOIN, SOULAS. — Sign. et mécan. obstr. bronch.
- AMBRY, CONSTANTINI. — Abc. P. b. de Friedlander. Pneumec. Tr.
Eme. ult. *Soc. Méd. Alger*, 30-4-31.

- AUZALEN. — Infec. Pulm. à enteroc. *Par. Méd.* 25-6-34.
- AZERARD, DREYFUS. — Trait. Pneumopath. aiguës p. inj. alcool. *H. Mars* 33.
- AZERARD, GILBERT, DREYFUS. — Alc. I. V. ds S. P. et pneumopath. aig. n. tubercul. *H.* 33.
- BARTHÈRE. — Trait. Abc. Pulm. - Etude compar. de statist. *Thèse* Bordeaux, 35-36.
- BALDINI. — Contrib. a et. abc. P. chez diabét. *Th.* Toulouse, 33-34.
- BARTHÉLEMY, ROUSSEAU. — Abc. P. opéré guéri p. pneumotomie. *S.C.D.P.* 18-3-31.
- BAISSET, BUGNARD, GRIMOND. — Recherch. s. Pneumec. expériment. *Soc. Biol.* n° 13, 1938.
- BAUMGARTNER. — Indic. opér. ds S. P. *B. M.* 30-1-37.
- BAUMGARTNER. — Trait. chir. S. P. *H.* Nov. 33.
- BAUMGARTNER. — Pneumec. ds S. P. *A. D. M.* 3-1-33.
- BAUMGARTNER, ISELIN. — Trait. chir. S. P. n. tub. IX, *C. I. C. M.* Mars 32.
- BARBIER, VIALIER. — Abc. putr. P. avec B.K. guéri rap. p. drainag. simple. *S. M. H. P.* 24-4-36.
- BARBIER, ROUX, MATHIEU. — 2 cas bacill. tard. après abc. P. *S. M. H. L.* 10-12-35.
- BARBIER, VIALIER. — 1 cas tub. pulm. ds suites éloign. *S.M.H.L.* 11-11-36.
- BARBIER, VIALIER. — Dilat. br. ch. 1 tub. *S. M. H. L.* 5-11-35.
- BARBIER, POLICARD A. — 1 nouv. cas tub. pul. ds suites Abc. P. *S. M. H. L.* 19-1-37.
- BABONNEIX, LÉVY. — Abcès compliqués de bronchect. *S. P.* 19-11-35.
- BERNARD, PÉLISSIER. — Les sup. gang. du P. *Baillères*, 1933.
- BERNARD E. — Abc. P. putr. évol. favor. *B. M.* 27-6-31.
- BARBIER, VIALIER. — Abc. P. et tub. *J. D. M. L.* 5-5-37.
- BERNARD E. — Emet. ds trait. Abc. P. *XXII^e Congr. Fr. Méd.* 1934.
- BERNARD. — Sup. putr. P. spontané guéries. *S. M. H. P.* 15-3-31.
- BERNARD, PATURIL, DECOURT, SOUVET. — Abc. putr. P. évol. appar. fav. Trait. p. émét. *S. M. H. P.* 24-4-31.
- BERNARD, PÉLISSIER. — Autopyovacc. ds trait. S. P. fœt. *S. M. H. P.* 16-10-31.
- BÉRARD — Abc. P. droit guéri p. Thorocopl. basse avec simp. ponct. *L. C.* Avril 31.
- BÉRARD. — Apicolyses et crit. indic. *A. M. C. A. R.* 1932, n° 6.
- BERNARDBEIG. — Observ. Ab. P. *Soc. Chir. Toulousè*, 8-6-34.
- BERTHIER, DUMON, OFFANT. — S. P. fœt. amélio. inj. I. V. alc. *Arch. Méd. Gén. Col.* Mars 1933, n° 5.

- BERNAY, GIRAUD. — 1 cas ab. pul. guér. médec. S. N. S. M. L. 15-11-33.
- BERETTERVIDE. — Les Abc. P. chez enfant. *Th. de professorat*, Buenos-Aires, 1934.
- BERTHIER. — Pneumoth. ther. ds S. P. fet. S. M. M. 27-1-32.
- BEZANÇON, ETCHEGOIN. — Import. tech. Hist. Bac. p. démonst. rôl. spiro. ds gg. pulm. A. D. M. 2-11-32.
- BEZANÇON, AZOULAY, MARTIN. — Form. cavit. dil. br. P. M. 5-10-35.
- BEZANÇON, DE JONG. — Précis path. méd. T. III, *Masson* 31.
- BERNOY, GIRAUD. — Ab. P. guér. médic. malgré trait. méd. tardif. S. M. H. L. 15-11-33.
- BERGER. — Ab. P. et Pathogénie embolique. *Thèse*, Paris, 1934.
- BEZANÇON, AZOULAY, BERNAL. — Ab. P. médic. curables, A. D. M. 10-11-36.
- BÉTHUNE NORMAN. — Pleural poudrage. *J. T. S.* Nov. 35.
- BÉTHUNE, DESHAIES. — Ab. P. Trait. chir. B. A. M. A. N. Janv. 37.
- BERK HARRIS. — Radiothér. des broncheet. *J. A. M. A.* 13-11-37.
- BEYE. — Récid. de broncheet. conséc. ligat. masse du hile d'un lobe. *J. T. S.* Nov. 35.
- BIRD. — Trait. gds abc. P. *The J. of Am. med. ass.* 17-10-36.
- BLUM. — Orig. bucco. dent. ab. P. *Thèse*, Lyon, 33-34.
- BLECHMANN, S. KINDBERG, CHERON. — 1 cas Ab. fet. enf. Guer. excep. rap. p. vomiq. *Soc. Méd. Hôp. libr.* Paris, 5-10-37.
- BLOCH, SOULAS. — Bronchosc. Et. act. de question Rapp. XLIV^e *Congr. fr. O.R.L.* Paris, 1931.
- BOISSERIE, LACROIX. — Trait. dilat. br. enf. P. M. 3-12-38.
- BLOCH. — Ab. P. après amygdalect. enf. *Rev. laryngo.* Juin 32.
- BLOCH, SOULAS. — Bronchosc. ch. enf. S. P. 7-7-31.
- BOURGEOIS, CHAUVEAU, DOSGHALI. — Infil. gg. stell. ds dilat. br. S. M. H. P. 10-11-39.
- BORDET. — Dilat. br. *Encyclop. Méd. chir. Masson.*
- BORDET. — Trait. méd. S.B.P. *J. Méd. français*, Nov. 33.
- BORDET. — Explor. lipiod. ds dilat. br. A. M. C. A. R. N° 2, 1931.
- BORDET. — Trait. ab. P. *Journ. Méd. et Chir. pratique*, 25-4-33.
- BONNIOT, OLIVIER, MONOD, EVRARD. — Abord. pédicul. pul. p. voie ant. *J. D. C.* Août 36.
- BOHRER. — Lobect. pr broncheet. A. O. S. Déc. 35.
- BONNAND. — *Thèse*, Lyon, 1938.
- BOUCHUT, CHAPUY. — Tt gang. pul. par émét. *J. M. L.* 5-6-31.
- BONNAMOUR, AMBRE. — Inj. I. V. alc. ds affect. pulm. *J. M. L.* 5-4-37.
- BOISSIÈRE, LACROIX, GUÉRIN. — Ab. P. staphylo ch. nourriiss. Ponct. Inj. Bacterioph. Guer. S. M. C. B. Avril 35.

- BONNAMOUR, CORNU, AMBRE. — Ab. P. guer. par inj. I. V. alc. S. N. S. M. L. 19-2-36.
- BOPPE. — Trait. chir. des S.B.P. *Revue de patho*, Mai 31.
- BRUN. — Pleurés. par perf. au cours S. P. *Thèse*, Marseille, 1935.
- BROHM. — Trait. pneumopathies aig. n. tubercul. p. inj. I. V. alc. *Thèse*, Marseille, 1936.
- BRUNN. — Ab. P. J. A. M. A. 29-12-34.
- BREITSER. — A prop. trait. affect. gang. pur aig. du P. *Ann. chir.* Leningrad 1934, N° 103.
- BROWN, RENON. — Lobec. pr bronchec. Australian and New Zealand. *J. O. S.* Nov. 35.
- BRENDOLAN. — Lobec. inf. dr. 1 temps pr ab. suj. déjà. opéré de Pneumotomie Phrén. exérèse thoracoplast. *Giorn. Veneto di Scienze Mediche*, 1935, N° 11.
- BRESSOT. — 5 cas ab. P. dont 4 trait. pr pneumotom. S. C. P. 18-11-31.
- BROC. — 1 cas amib. P. ch. musul. tunisien. Cong. pul. hémopt. guéri par Emét. *Maroc-Méd.* 15-5-32.
- BREMER. — The fate of the remaining lung tissue after lobect. or pneumec. *J. T. S.* Nov. 37.
- BRUEL. — Coll. pur. pleur. et pul. trait par inj. I. V. alc. A. M. G. C.
- BUENI, ESCUDERO. — Lobec. pr. bronchec. clin. Zauerbruch. progressos de la clinica, Nov. 35.
- BUFFÉ. — Présentat. clichés coup. radiogr. S. R. M. F. Janv. 37.
- CAMINO. — Tomograph. pul. S. R. M. F. Juil. 37.
- CAMPOURCY. — Quelques aspects clin. de dilat. br. *Thèse*, Toulouse, 31-32.
- CAYLA, DELOU, CORCELLE. — Abc. multiloc. trait. succ. alc. I. V. S. P. 15-11-33.
- CALICETTI, SOULAS. — III^e Congrès Societas O.R.L. latinal, Paris, 27-7-33.
- CATHALA, STRÉE. — Gang. et Ab. P. trait. bronchosc. S. M. H. P. 11-12-31.
- CAMPUS. — Trait. Ab. P. par arsénobenzol, D. M. 1-7-31.
- CARLES, MASSIÈRE. — 1 cas guér. Ab. P. benzoate I. V. Soc. Méd. Bordeaux, Nov. 36.
- CASABIANCA. — Indic. résult. phrén. ds trait. S. P. fet. *Thèse*, Marseille, 1931.
- CARLES, MASSIÈRE. — Guer. ab. putr. fem. 40 ans après échec alc. par inj. Benzoate. Bordeaux, 3-3-36.
- CASSOUTE, POINSO, CAPUS. — Pyopneumotho. chez nourr. conséc.

- Abc. P. Orig. Br. Pn. S. M. M. 8-6-32.
- CASSOUTE, CAPUS, BERNARD. — Ab. Cerv. second. à S. P. S. P. 5-37.
- CADENAULE. — Ab. P. post. bronch. pu chez nourr. voiniq. guér. S. M. C. B. 4-4-35.
- CHARBONEL, PRÉCHAUD. — Trait. Ab. P. Question méd. actual. Nov. 32.
- CHARRIER, CHARBONNEL. — Tech. opér. affect. ple. poum. *Doin*, 1937.
- CHEVALIER, JACKSON. — Trait. endosc. mal. supp. br. et P. II^e C. I C. M. 1932.
- CHOVIN. — Physio de Bronchosc. *Thèse, Lyon*, 1935.
- CHIRAY, MALINSKI. — Cas bronchec. cyl. récent, bases. Trait. succ. clin. radio par alcool success. 2 phrén. S. M. H. P. 10-5-35.
- CHERIDJIAN. — Instrum. nouv. pr. inj. lipiod. Trait. S. P. XLVII^e Cong. O.R.L. Paris, 1934.
- CHALIER. — Ab. P. gang. cours. b. Typh. Guér. par séroth. arsenob. S. M. H. L. 15-5-34.
- CHEVALIER, JACKSON. — Suppuratives diseases of the lung. *Journ. of Lar. and Oto*, N° 2, Nov. 31.
- CHEVALIER, JACKSON. — Bronchosc. et œsophagosc. Paris, 1933.
- CLERF. — Bronchos ds trait. bronchec. et Ab. P. A. R. T. New-York, Déc. 31.
- COLARD, CASPERS. — Propos inj. I. V. alc. ds S. P. n. tuberc. Sc. 2-9-31.
- COTTENOT. — Tech. indic. inj. lipio. pr radio-diag. affect. voies resp. A. M. C. A. R. N° 2, 31.
- COTTENOT. — Seriesc. pr ex. radiol. thorax en prof. S.M.H.P. 5-11-37.
- CORDIER, GONNET. — Episod. pleur. revel. bronchec. L. M. 6-12-36.
- CORDIER, LAGÈZE, MOUNIER-KUHN. — Gomm. pul. multipl. et bronch. S. M. H. L. p. 526, 1935.
- CORDIER, MOUNIER-KUHN, CHEVALLIER. — Propos. c. étr. bronch. inconnus. S. M. H. L. 12-1-37.
- CORDIER, GONNET. — Bronchec. conséc. bl. guer. compl. hémoth. ou pleur. purul. S. M. H. L. 17-11-36.
- CORDIER, MOUNIER-KUHN. — Sur benign. Ab. P. S. N. S. M. L. 30-3-38.
- CORDIER, MOUNIER-KUHN. — Trait. bronchosc. de dilat. br. L. M., 18-12-32.
- CORDIER, MOUNIER-KUHN, CHOVIN. — Remarq. clin. et thér. s. S. P. S. M. H. L. 19-12-33.
- CORDIER. — Trait. S. P. *Masson*, 1938.
- CORDIER, CROIZAT, GONNET. — Classif. anat. Ab. P. J. M. L. 20-12-38.
- CORDIER. — Etude crit. thér. med. chir. ds dil. br. G. M. F. S. 15-12-38.

- CONSTANT. — Contribution et clin. th. de Ab. P. ch. adult. *Thèse*, Toulouse, 1936-37.
- COURCOUX, BIDERMAN, ALIBERT. — Bronchec. et Phrénicec. *R. T.* Avril 32.
- COUVELAIRE, LEMIERRE, LENORMAND. — Dilat. br. Trait. chir. *R. M. C.* 1931.
- COQUELET. — 2 cas cunéoresect. pr. S. P. *Sc.* 14-10-33.
- CONSTANTINI, CURTILLET. — S. P. br. *G. M. F.* 1-10-33.
- CORYN. — 7 cas Ab. P. *Sc.* 7-5-32.
- CONNORS. — Trait. Ab. P. par tamponnage. *A. S.* 1-7-31.
- CONSTANTINI. — Positions à donner aux opér. P. cours interv. *Soc. Chir. Alger*, Mars 32.
- CONSTANTINESCO, MANU, RAMNICEANU. — Stat. 57 cas bronchec. *Ac. Méd. de Roumanie*, 2-3-38.
- CORYN, CLERENS. — Lobec. ds bronchec. localis. *Soc. Chir. des Hôp. Bruxelles*, 18-4-36.
- CODVELLE. — Ab. P. guer. apr. Pneumoth. accid. conséc. ponc. explor. *Soc. Méd. Mil. fran.*, 1931.
- CORNY. — Contr. et Trait. intra br. Ab. P. à évol. train. *Thèse*, Paris, 1935.
- COQUELET. — Trait. S. P. n. tubercul. *C. I. C. M.* 1932.
- COLOMBO. — Ab. P. Revista aspedaliera, Juil. 34.
- COUTURIER. — Contr. et trait. pneumopath. aig. par inj. I. V. alc. 33 %. *Thèse*, Paris, 1934.
- COSTA. — Inj. I. V. alc. ds gang. circons. P. *Minerva Medica*, 27-10-32.
- CROCI. — Trait. gang. pul. *Thèse*, Nancy, 1929-30.
- CRUCHET, MAUPETIT, SANI. — Méth. Landau ch. nourr. *J. M. B.* 1934, N° 20.
- CURTILLET. — Contr. et S. P. n. tub. particul. Trait. chir. *Thèse*, Alger, 1932.
- CURTILLET. — Guér. s. pleur. pul. n. tub. avec cavité persist. *P. M.*, 25-4-36.
- DAEN. — Contr. et inj. alc. ds trait. S. P. et pneumopath. aig. *Thèse* Alger, 1935-36.
- DAEN. — Inj. alc. ds trait. S. P. et pneum. aig. *G. M. F. S.* 1-4-37.
- DALLA, TORRE. — Trait. par pneumoth. de gang. pul. *Et. clin. ana-to-path. Pol.* 1-3-34.
- DANTHONY. — Trait. S. B. P. n. tub. par méth. endos. *Thèse*, Lyon, 1932.
- DARGEIN, PLASY. — Ab. amib. P. guér. par Emét. *S. M. H. P.* 30-10-31.

- DELHERM, THOYER, ROYAT, J. BERNARD. — Essais planigr. Squelet. et P. *P. M.* 22-5-37.
- DELHERM, HOANG, et J. BERNARD. — Notes s. planigr. pul. *S. C. M. F.* Nov. 37.
- DELHERM, J. BERNARD, THOYER-ROYAT. — Probl. coupes radio. Quelques résult. planigr. *S. R. M. F.* Nov. 36.
- DELMAS, DUHAMEL. — Ab. P. cours F. de Malte, *A. M. C. A. R.*, Mars 31.
- DELMAS, MARSALET. — Gang. pul. subaig. trait. par pneumoth. actif. *J. M. B.* 20-7-31.
- DENECHAN. — Pneumoth. artif et gang. pul. *B. M.* Mars 32.
- DEBRE, GILBRIN. — Kys. gaz. P. et bronchc. *P. M.* 11-7-34.
- DEBRÉ. — Dil. br. Malf. Cong. *P. M.* 4-3-36.
- DEBRÉ Marie, LAMY, MIGNON, BERNARD, BIDON. — Not. clin. rad. s. Ab. P. enf. *Ann. Méd.* Déc. 37.
- DEFRISE. — Chir. pul. exp. lobec. pneumec. Atti memori. *Soc. lombarda chirurgica*, 8-5-36.
- DELORE, MOUNES, KUHN, BOYER. — Ab. P. gang. embol. drain. bronc. amélior. *S. M. H. L.* 11-2-32.
- DEMIRLEAN. — Lobec. et hist. exp. chir. *Thèse*, Paris, 1935.
- DEROT, HINKOVA. — Trait. Ab. P. par inj. I. V. alc. *S. M. P.* 1-6-34
- DESPONS, LARTIGAUD, BOURDIER. — 1 cas *S. P. S. P.* Nov. 37.
- DENIKER, THALEIMER. — Trait. *S. P. n. tub. C. I. C. M.* 1932.
- DIGHIRIAN. — Recherch. vue localis. chir. collect. sup. endothor. *Thèse*, Marseille, 1937-38.
- DONZELOT, ISELIN. — Pleur. interlob. et Ab. P. *P. M.* 7-11-31.
- DRAMAZ. — Et. méths. radiotomiq. val. ds explor. du P. *Thèse*, Paris, 1938.
- DUBOURG. — Ab. P. chez enf. *Soc. Méd. inf.* Bordeaux, Déc. 35.
- DUBOIS, VERLIÈRES, MERCELLES. — Inoc. cob. crach. Ab. P. *R. T.* Nov. 36.
- DUMON G. — Ab. P. *A. M. C. C. M.* IV^e ser.
- DUMON — Aperçu clin. ther. s. Ab. P. *A. M. C. C. M.* IV^e ser. 1939
- DUMAS, SANTY, SAGÈZE, BÉRARD. — Lobec. inf. g. pr. bronchec. *S. M. H. L.* 8-3-38.
- DUPLANT. — Empy. interlob. sup. drt et Ab. P. *S. N. S. M. L.* 2-3-38.
- DUCOS. — Anesth. tribromo-éthanol. en chir. pul. *Thèse*, Bordeaux, 1933-34.
- DUVIVIER. — Propos qqes obs. Ab. P. guér. par trait. méd. *Thèse*, Lille, 1932.
- DURAND. — Ab. P. Et. anato-path. *A. M. C. A. R.* 1937, N° 1 et 2.
- ÉDEL. — Trait. Ab. P. *Soc. Méd. allem. de Prague*, 20-3-31,

- EDWARDS, TUDOR, PRICE, THOMAS. — 48 cas lobec. 1^{er} t. pr. bronchec.
Brit. Journ. of Surg. Oct. 34.
- ESCOUBES. — Ab. P. fet. et chron. d'emblée. *Thèse*, Lyon, 1930-31.
- FAULCKNER. — Drain. Int. Nouv. concep. de cause mort post-op. ds
Ab. P. Bronchec. et Tub. pul. *Am. Journ. of Surgery*, Avr. 31.
- FAUVEST. — Trait. méd. chir. Ab. P. *G. M. F.* 15-3-1933.
- FEJGIN. — Obs. ult. s. appl. inj. I. V. alc. *P. M.* 30-12-1931
- FERERA. — Trait. chir. bronchec. *La Medicina Ibera*, 7-5-32.
- FIGARELLA et BATTISTI. — Ab. P. Pneumoto. guér. *Com. Méd.
B.-du-Rh.* Mars 36.
- FILIPI. — Sur mec. de la mort ds la gang. pul. *Thèse*, Lille 1933-34
- FLAMAND. — Ab. P. staphyl. local. mult. ch. enf. Drain. chir. coll.
Guer. Clin. Hôp. Bruxelles, 13-4-35.
- FLAMAND. — Contr. et sup. pul. ch. enf. *Sc.* 18-5-35.
- FONTBONNE. — Ind. endobronchothérapie ds affect. B. P. *Thèse*,
Lyon, 1936.
- FOURESTIER, MAX. — Diag. local. Ab. P. *R. M. F.* Avril 38.
- FURBADO, ARANJO. — Trait. phlegm. aig. P. par inj. I. V. alc. *Lisboa
Medica*, Oct. 32.
- GARIN, TREPOZ, BADINARD. — Im. ann. apic. dil. br. typ. ampul.
visib. radiosc. radiogr. sans lipiodol. *Soc. M. H. L.* 23-1-34.
- GARIN — 1 cas Ab. P. inf. ban. bas. dr. ch. amib. chron. *L. M.*
24-11-37.
- GAWZÉ. — Ab. P. consec. dilat. br. *Thèse*, Paris, 34.
- GARDÈRE, WENGER, COLAS. — A. Mult. P. à typ. fet. subaig. ch.
nourr. *S. M. H. L.* 8-12-36.
- GAUJOUX, BRAHIC. — Vol. Ab. Pul. fet. guer. rap. dur. après phrén.
Sud Méd. Chir. 15-11-31.
- GABRIELLI. — Contr. et therap. sup. pul. *Thèse*, Marseille, 1933.
- GAUJOUX, BRAHIC, RECORDIER. — Ab. fet. P. guér. p. sérum antigang.
S. M. M. 27-1-32.
- GARDÈRE, DAMEZ. — Les vomiq. ch. enf. *J. M. L.* 1935.
- GALBI. — Contr. trait. chir. sup. pul. *La Riforma Medica*, 27-7-35.
- GAUCHER. — Diag. indic. therap. sup. pleuro-pul. *S. M. P.* 1-4-32.
- GANDIER, BOURNOVILLE, DECOULX. — Plomb. paraf. pr dilat. br.
S. M. C. H. L. 18-5-31.
- GIBERT. — Contr. et rôle tubercul. ds product. certain. broncheet.
adult. *Thèse*, Paris, 30-31.
- GÉRARD. — Ab. P. guér. spontan. *Thèse*, Paris, 1933.
- GHIMUS. — Ess. radiothér. ds Ab. pul. IV^e *C.I. Rad. Zurich*, Juil. 34
- GIRAUD. — Guér. radie. dilat. br. grav. pr phréniceet. *R.T.* Janv. 32
- GOLAB. — Ab. P. ch. nourr. *Thèse*, Paris, 1931.
- GOROVIT. — Form. cavit. dilat. br. *Thèse*, Paris, 1935

- GOUVERNER. — A prop. guér. spont. Ab. P. *Thèse*, Lyon, 1933-34.
- GOSSART. — Trait. bronchec. par phrénic. *Thèse*, Paris, 1934.
- GOUMELE. — Guér. spont. Ab. apical ayant compr. X et sympath. *P. M.* 22-8-31.
- GOUMELLE, JUNG, GUERICOLAS. — Discuss. thérap. *Soc. Méd. Bas-Rhin* 28-3-31.
- GIRBAL. — Contrib. trait. méd. dilat. br. *P. M.* 20-1-34.
- GOLDKORN. — Trait. Ab. et gang. P. par inj. I. V. benzoate *P. M.* 21-12-35.
- GRENET, PATEL. — Ab. P. à bacil. Pfeiffer. *Soc. P.* 11-5-37.
- GRENET, ISAAC, GEORGES, MÉGARD. — S. B. P. Bronchosc. pleuroto. guér. *P. M.* 19-8-31.
- GRENET Aimé. — Ab. P. consec. Hernie étrang. ch. 1 nourr. *S. P.* 11-5-37.
- GROSBOIS. — Médicat. créosot. ds affect. aig. P. *Thèse*, Paris, 1932.
- GRÉGOIRE. — Trait. Ab. P. ch. enf. *Thèse*, Marseille, 1937.
- GRAHAM, BRYCE. — Trait. chir. bronchec. *B. M. J.* 23-11-35.
- GRAVIER, TREPPOZ, BERTRAND. — Thoracec. *S. M. H. L.*, Janv. 37.
- GUIMET. — Rech. s. causes et évol. bronchec. enf. *Th.*, Lyon, 36-37.
- GUNSETT, SCHNEIDER. — Résult. Tomogr. pul. *S. R. M. F.* Avril 37.
- GUIBAL. — Trait. chir. S. B. P. A. M. C. A. R. 1932, N° 2
- GUILLEREY. — Benzothér. ds S. P. notam. ds Tub. *Thèse*, Nancy 38.
- GUISEZ — Ab. P. conséc. c. etr. latent. br. Notr. exp. tr. endosc. Ab. P. *S. des C. P.* 15-3-35.
- GUISEZ. — Notre prat. d. trait. S. B. P. par méth. direct. *Ann. O. R. L.* 1932, n° 1.
- GUISEZ — Trait. S. B. P. p. méth. direct. *P. M.* 28-3-31
- GUIBAL. — Trait. S. B. P. S. S. M. B. M. Mai 31
- GURFINKEL. — Contrib. et inj. I. V. alc. ds infec. pul. *G. H.* 14-3-34
- GUÉRIN. — Dilat. br. phrén. inj. lipiod. *S. M. C. B.* 12-6-35.
- GURFINKEL. — Ab. P. S. B. *G. H.* 27-4-35.
- HAVET. — Trait. méd. Ab. P. *Thèse*, Nancy, 1936-37.
- HALPERN. — Trait. Ab. P. par nouv. tech. autolysat. *Thèse*, Paris 39
- HARRINGTON. — Trait. chir. Ab. P. et dilat. br. *A. R. T.* New-York, Déc. 31
- HERZAN — Qques cas Ab. aig. guér. par trait. bronchos. *Thèse*, Paris, 1935.
- HEDBLUM. — Pathog. diag. trait. bronchos. *S. G. O.* 15-2-31.
- HINKOVA. — Trait. Ab. P. et inj. I. V. alc. *Thèse*, Paris, 1933-34.
- HICQUET, HENNEBERT. — Procédé simple par bronchograph. et drain. br. *Ann. O. R. L.* 1933, N° 6.
- HERMANT. — Indic. thér. ds Ab. P. *LV^e Cong. Ass. franç. pr avanc. d. Sciences*, 25-7-31.

- HOLST, JOHAN. — Lobec. et pneumec. pr dilat. br. *Acta chirurgica Scandinavia*, Mai 38.
- HOUB. — Radiol. sciss. pul. *Doin* 1934.
- HUTINEL. — Et. clin. ther. des S. P. enf. *S. P.* 24-5-32.
- HUTINEL, CAYALA. — Ab. P. trait. de méd. des enf. *Masson*, 1934.
- HUTINEL, KOURILSKY, NICOLAS. — Ab. P. enf. *Arch. méd. enf.* Déc. 32.
- HUTINEL, NOBÉCOURT, LE MÉE, BLOCH, ARMAND-DELILLE, ISELIN, LESNÉE. — Et. clin. ther. des S. P. enf. *S. P.* 24-5-32.
- ILJASCHENKO. — Trait. Ab. P. par inj. intr. trach. *Amer. Journ. of diseases of childr.* Sept. 31.
- IMPERIO. — Critères indic. Emét. ds Ab. P. *Reforma Medica*, 1935 N° 25.
- ISELIN. — Pt vue chir. s. S. P. chez enf. *S. P.* Mai 32.
- IVANISSEVITCH, FERRARI. — Pneumec. *Semana Medica*, 1935, N° 25.
- JACOB, BROCARD. — 2 cas S. P. flore constit. p. espèc. anaérob. put ou prédom. *S. M. H. P.* 10-2-39.
- JAMBON. — Trait. méd. S. B. P. A. M. C. A. R. 1932, N° 2.
- JACOB, STEIN, WOLFSON. — Append. retrocoec. gang. compliq. par Ab. sous diaphrag. empyème. Ab. P. avec fistule br. op. guér. *Am. Journal of diseases of Children*, M. 35.
- JACQUELIN. — Curabilité s. put. P. Utilité pneumoth. trait précoc. *S. M. H. P.* 15-5-31.
- JACQUELIN, BAUDOIN. — Form. pseudotub. Ab. P. *B. M.* Déc. 35.
- JANLAIN. — Trait. chir. Ab. P. *Act. Méd. chir.* p. 178.
- JOLY, MAGNARD. — 1 cas c. étr. br. avec Ab. datant de 10 ans. Extract. Bronchos. Guér. *Soc. Méd. de Passy*, 3-9-40.
- JONES, GOURNAND. — The shrunken pulmonary lobe with chronic bronchiectasis. *A. R. T.* Sept. 33.
- KAUFFMANN. — Gang. pul. tr. guér. par chir. assoc. larv. de mouches. *Soc. Méd. Paris*, 8-6-34.
- KEY. — Trait. cavités fist. conséc. Ab. P. *Acta chir. Scand.* 7-11-34.
- KINDBERG, BLUNDER. — Tuberc. conséc. S. P. *S. M. H. P.* 31-1-36.
- KINDBERG. — Trait. dilat. br. *Prat. méd. franç.* Avril 33.
- KINDBERG. — Concep. act. dil. br. Pronost. et décis. ther. *Ann. clin. et pharmaco*, Oct. 37.
- KINDBERG. — Méth. act. trait. S. P. *S. M. P.* 1-5-32.
- KINDBERG. — Dil. br. *S. M. P.* 15-4-32.
- KIRSCHNER. — Lobec. plèvre libr. *Arch. fur. Klinische chir.* 19-10-32.
- KLINE, BERGER. — Analy. 90 cas Ab. P. et gang. en 10 ans. *Arch. of internat. médecine*, Oct. 35.
- KNAUER. — Contr. et trait. Ab. P. par méth. Landau.
- KOURILSKY. — Inj. lip. ds Ab. P. A. M. C. A. R. 1931, N° 2.
- KOURILSKY, LAUNAY. — La Phrénic, A. M. C. A. R. 13-3-34.

- KOURILSKY. — Trait. Ab. P. *Ther. nouv.* 1933.
- KREMER. — Rôle bronchosc. ds ther. Ab. P. enf. *Arch. Méd.* New-York, Oct. 37.
- LATASTE. — Contr. et trait. chir. par pneumoto S. P. n. tub. *Thèse*, Bordeaux 1932-33.
- LANGERON, DESBONNETS, D'HOUE. — No cons. trait. Ab. P. *Journ. Sc. Méd. de Lille*, 6-6-37.
- LAMI. — Inj. alc. ds pneumopath. *Thèse*, Bordeaux, 1939.
- LAIGNEL, LAVASTINE, GEROGES. — S. P. type Ab. put avec polynévr. Trait. par inj. I. V. alc. 33 %. *S. M. H. P.* 11-7-33.
- LANOS. — 4 obs. Ab. P. *S. des C. P.* 22-11-36.
- LAURENT. — Ab. P. chron. Pneumoth. ther. pleur. anaér. conséc. Pleuroto. Seroth. antig. guér. *S. des C. P.* 16-11-34.
- LANDAU, KAMINER — Trait. affec. pul. pur. par inj. I. V. alc. *P. M.* 10-8-32.
- LANDAU, FEGGIN, BAUER. — Trait. effic. process. pur. pul. inj. I. V. alc. 33 %. *P. M.* 11-4-31.
- LARDENNOIS. — Séquelles Ab. P. chir. complém. réparats. *XXII^e Cong. Méd.* Paris, 1932.
- LAGOS. — Trait. S. P. n. tub. *C. I. C. M.* 1932
- LACROIX. — Cas. c. étr. br. enf. Bronchos. sup. guér. *Br-oes-gastroscopie*, Janv. 35.
- LAZEAURE. — Diag. radio. Ab. P. *Cong. int. radio.* Paris, 1931.
- LEREBoulLET. — Dilat. br. enf. Import. altérat. congénit. *G. H.* 24-7-33.
- LEROUX — Inj. intrabr. meth. pernasal. simp. *P. M.* 16-2-35.
- LEVY-DEKER. — Nouv. trait. Ab. P. Drain. sond. soup. doub. cour. *Bul. Gal. théér.* Paris. 1936, N° 10.
- LETULLE. — Microorg. d. Ab. P. *P. M.* 3-12-35.
- LE FORT. — Gang. pul. grave, opér. guér. *Réun. méd. chir. Hôp.* Lille, 16-3-31 et *P. M.* 13-6-31.
- LESCHI. — Autopyoth. ds affect. gang. P. *Thèse*, Paris, 1935.
- LEMIERRE, LÉON-KINDBERG, SOULAS. — Méth. bronchos. ds trait. S. P. *XII^e Cong. Méd.* Paris, 1932.
- LÉVI-VALENSI, CURTILLET. — Ab. P. 4 obs. récent. *A. M.* Oct. 31.
- LE MOINE. — Réflexions s. explor. bronch. *Rev. Méd.* Mars 38.
- LESNÉ, CLÉMENT, RONGET. — Ab. P. guéri par pneumoth. spontané. *S. P.* 24-5-32.
- LHUILIER. — Abc. P. après tonsillect. partic. enf. *Thèse*, Paris, 1934
- LATARJET. — Trait. chir. bronchect. *Doin*, 1939.
- LILIENTHAL. — Treatmt. of n. tubercul. suppur. of the lung. *C. I. C. M.* Mars 32.
- LILIENTHAL. — Trait. chir. Ab. P. *S. G. O.* 6-12-31.

- LIÈGE. — Ab. P. enf. conc. méd. 23-9-34.
- LOMBARD, CHEVAUX. — Ab. P. *Soc. chir. Alger*, 1-6-34.
- LOUBEYRE, GONON, PAYAN. — Infl. défav. de phrén. ds 1 cas S. P. *Soc. méd. Alger*, 20-11-36.
- LOUIS. — Pyoscl. pul. pneumococc. lob. sup. drt. *Thèse*, Paris, 1933.
- LOEPER, LEMAIRE, SOULIÉ. — Expl. trans. th. Ab. P. S. M. H. P. 4-3-32
- LOEPER, PERRAULT, HERRENWCHMIDT. — Bases amin. ds S. P. act. spasmogène vasomotr. P. M. Janv. 39.
- LONGACRE. — Pneumonect. tot. expér. *J. of Surgery*.
- LUCHERINI. — Diather. ds trait. Ab. gang. pul. *Pol.* 30-10-33.
- LUTON. — Evolut. spont. favor. Ab. P. S. M. P. 1-4-36.
- LYON. — Diag. trait. S. P. B. M. 12-12-31.
- MATTEI, CHARLES. — Emet ds trait. S. P. en dehors amib. caract. *Thèse*, Marseille, 1930-31.
- MATTEI, OLMER. — Propos trait. Ab. P. fet. S. M. M. 9-12-31.
- MATTEI. — Ab. aig. fet. sommet drt. peu influ. par Emet. ser. antig. Guér. compl. par pneumoth. S. M. M. 25-11-31.
- MATTEI, SCATELLI. — Intox. par Emet. ch. hom. *Mars. M.* 1932.
- MATTEI, ALBERT. — L'emploi de Emet. *R. M. F. C.* Mars 1932.
- MATTEI. — Consid. s. trait. Ab. aigu fet. P. *Arch. Méd. gén. col.* Mars 1932
- MATTEI. — Intox. p. Emet. ch. hom. *Par. M.* 1933^e, N° 22.
- MATTEI, BLACAS. — Ab. aig. fet. b. drte. guér. en 5 j. par Emet. S. M. M. 9-12-31.
- MATTEI, RECORDIER, DUMON. — 3 cas Ab. P. évol. rap. fav. S. M. M. 10-6-36.
- MALLARMÉ. — Ab. P. S. M. P. 15-7-33.
- MANIGOT, BERNARD E. — Tomogr. ds pneumoth. sombres. *S. R. M. F.* Août 37.
- MASSIOT. — Etud. compar. méth. radiogr. analyt. *S.R.M.F.* Avr. 36
- MAUSER, ROLLAND. — Réflex. s. divers trait. chir. Ab. P. *Par. M.* 16-11-35.
- MASON. — Pneumect. *The Lancet*, 9-5-36.
- MARCHAL. — Nouv. traité path. int. Tom. III, *Baillière* 1938.
- MAGGIL. — Anesth. in thor. surg. with special reference to lobectomy. *Royal Soc. of Med. Sect. Anest.* Fév. 36.
- MANCEAUX, FAUGEAN, BONKELONA. — Ab. P. inj. alc. guér. sequel. doul. A. M. Avril 34.
- MARTIN. — Compl. pul. post op. enf. A. D. C. 1937.
- MASSIÈRE, LEMET. — Trait. pneumopath. aig. p. inj. I. V. alc. *Gaz. heb. Sc. Méd.* Bordeaux, 5-3-33.
- MAYOUX. — Ab. P. guéri p. bronchose. *L. M.* 1933.
- MERCIER. — Contrib. étud. anatopath. S. P. *Thèse* Lyon, 1936-37.

- MERMET. — Stat. hosp. 21 cas Ab. P. consid. clin. radio. ther. *Thèse* Lyon, 1934.
- MERLE, GURFINKEL. — Trait. S. P. inj. I. V. alc. 3 cas fav. *S. M. H. P.* 15-12-33.
- MERKLEN, WAITZ, KALAKER. — Per pré-fét. gang. pul. Présen. spiroc. expector. *G. M. F.* 15-2-33.
- MINET. — Diag. et interv. précoc. Ab. P. *Maroc Méd.* 15-2-33.
- MINET. — Propos trait. Ab. P. *Prog. M.* 3-10-31.
- MONTGRAND. — Ab. P. et Emétine. *Thèse*, Bordeaux, 1930-31.
- MOREL. — Rapp. dilat. br. et affect. pleur. simp. ou supp. *Thèse*, Lyon, 1936-37.
- MOREL-KAHN, J. BERNARD. — Nouv. tech. radio. répres. coupes d. l'org. *P. M.* 20-10-35.
- MOUNIER-KUHN. — Dilat. trachée. constat. radiogr. bronchosc. *Soc. O. R. L.* Lyon, 5-2-32.
- MONOD R. — Tech. anest. gén. voie vein. evipan sod. *Anesth et analg.* Avril 35.
- MONOD R. — Anest. par lavement éther-huile et avertine. *C. I. C. M.* 1932.
- MONOD R. — Avantag. interv. direct. ds Ab. P. à propos 4 cas.
- MONOD R. — Avant et desav. lobec. pl. lib. ou en 2 t. *A.D.C.* 13-5-36.
- MONOD R. — Propos lobec. *M. M.* 1935.
- MONOD R. — Orient. trait. chir. S. P. *Soc. Piémontese di chir.* 11-5-35 in *Journ. D. C.* 1936.
- MONOD R., DEMIRLEAU. — Tech. lobec. 1 t. *J. D. C.* Mars 35.
- MONOD R. — Ab. P. clin. et labo. Déc. 32.
- MONOD R., KOURILSKY. — Act. salut. broncho. asp. urg. et immuno-transf. ds 1 cas grave Ab. P. *S. C. P.* Avril 1935.
- MONOT R. — 1 cas Ab. P. chrn. persist. guér. p. lobect. son indic. ds Ab. P. *A. D. C.* 1-7-36.
- MOUNIER-KUHN. — Place de bronchosc. ds trait. Ab. P. *S. N. S. M. L.* Mars 38.
- MOUNIER-KUHN. — Bénignité Ab. P. *S. N. S. M. L.* Mars 38.
- MOURIQUAND, WEILL, BADINARD. — Ab. P. nourr. *S. M. H. L.* Oct. 34.
- MOURIQUAND, PICHAT. — Ab. P. ayant guér. ss aucun trait. après 2 phases anaer. et strepto. *S. M. H. L.* 9-1-34.
- MOUSTIER. — Pneumothorax ther. et S. P. fet. *Thèse*, Marseille, 31.
- MOORE. — Trait. chir. Ab. P. *A. S.* Août 37.
- MOERSCH. — Trait. bronchosc. Ab. P. *A. S.* Juin 31.
- MOULINIER. — Etat. act. trait. S. P. *Thèse*, Lyon, 1931.
- MONZAFFER-CHEVKI. — 4 cas S. P. fet. trait. par pnéumoth. *S.M.H.P.* Oct. 31.
- NAUD. — Contrib. et, nouv. méth. radio coupe org. *Thèse*, Lyon, 36.

- NANDRIS. — 3 cas Ab. P. enf. gué. méth. Landau. *Roumania Medica* 1-12-32.
- NELSON. — Drain. postural des P. B. *M. J.* 11-8-34.
- NICOLAS. — Ab. P. enf. *Thèse*, Paris, 1932.
- NISSEN. — Lobect. en pl. lib. *D. Z. F. C.* Juil. 36.
- NOBÉCOURT, DUHEN, KAPLAN. — Ab. P. aig. pneumocoq. *Arch. méd. enf.* Déc. 33.
- NOBÉCOURT, DUCAS. — Ab. P. staphylo. ch. 1 nourr. *S. P.* 15-5-34
- NOBÉCOURT, LESNÉ, VALETTE, ARMAND, DELILLE, LEREBoullet, ISELIN. — Commun. s. Ab. P. enf. *S. P.* 24-3-32.
- NURHOFF, TOUROFF. — Acute putrid abces of the Lung. *S. G. O.* Sept. 36.
- OAKLEY. — Indic. phréni. ds bronchect. *B. M. J.* 29-8-31.
- OBTRECH JONAS. — *Sc.* 9-9-33.
- OLMER, D. OLMER, J. PAILLAS. — Infarc. supp. P. et Pleur. pur. à pneumoc. *S. M. M.* 20-2-35.
- OLMER, MATTEL. — Propos trait. Ab. P. fet. *S. M. M.* 9-12-36.
- OLMER, D. OLMER, J. AUDIER. — Ab. P. guér. par Emet. *S. M. M.* 28-11-34.
- OLMER — Gros Ab. fet. som. drt. guér. p. ther. med. *S. M. M.* 27-1-32
- ORCHSNER, ALTON, MICHEL DE BAKEY. — Compl. pleur.-pul. amibias. *J. T. S.* Fév. 36.
- OSTROWSKI, BRO. — Trait. op. bronchec. par lobec. 1 t. *Arch. fur Klinik. chir.* 14-6-37.
- O'SHANGHNESSY, LAURENCE. — Chir. péd. pul. *The Lancet*, 2-3-35.
- OWEN H. WANGENSTEEN. — Lambeau musc. pédic. ds ferm. fist. bronch. pleur. persist. *J. T. S.* Oct. 35.
- OVERHOLT. — Lobec. bilat. succès. *J. A. M. A.* Juillet 37.
- PAPAZOGLOU. — Contrib. et. évol. spont. Ab. P. *Thèse*, Paris, 1932.
- PALLASSE, PEISSEL. — 3 obs. Ab. P. suivies de guér. *S. N. S. M. L.* 2-3-38.
- PLASSE, THOMASSET. — Prop. Ab. P. gang. *S. N. S. M. L.* 10-6-36.
- PAISSEAU, SALOMON. — Gds Ab. P. Et. radiol. *S. M. H. P.* 7-1-32.
- PALIARD, PAPIOT, VIALLEZ. — Dilat. br. lob. sup. interet de tomogr. *S. M. H. L.* 15-2-38.
- PASCALIS. — Phase chir. ds Ab. P. *J. M. P.* 5-10-33.
- PASTURIER, FAUQUÉ. — Résul. trait. bronchos. 1 cas Ab. fet. P. *J. Sc. méd. Lille*, 31-12-33.
- PAISSEAU, PATEY. — Ab. P. guér. p. Emet. *S. P.* 21-2-33.
- PAILLARD. — Drainag. posture. *Journ. méd. franç.* 1932.
- PALLUT. — Ab. P. enf. *Thèse*, Lille, 1934.
- PASSELAIGUE. — Lavag. P. *Thèse*, Marseille, 1932.
- PAPIN. — 5 cas opér. pr S. P. *Gaz. heb. Sc. méd.* Bordeaux, 17-4-32.

- PARISKO. — Val. méth. bronchosc. ds trait. dilat. br. *Thèse*, Paris, 1932.
- PALMA. — Trait. bronchec. par pneumoth. artif. *Thèse*, Paris, 1932.
- PAISSEAU. — Ab. P. *Avenir Méd.* Nov. 31.
- PEHU, GUIMET. — Causes bronchec. enf. *R. M.* 1936, p. 513.
- PERONI. — Trait. bronchc. par bronchosc. *XLI^e Cong. II. chir.* Rome, 20-10-34.
- PETIT DE LA VILLÉON. — Trait. chir. Ab. P. *Soc. Méd.* Paris, 7-10-32.
- PETREN. — Sympt. embol. cerebr gaz des oper. sur ple ou P. *Acta chir. Scandinava*, 3-2-34.
- PELLÉ. — Ther. amib. pul. *Par. Méd.* 5-12-31.
- PETZETAKIS. — Amibémie Ab. amib. primit. P. ss. dysenterie. *P. M.* 12-9-31.
- POUMEAU, DELILLE. — Remani. nosol. dil. br. par applic. system. lipiodo, diag. *Thèse*, Paris, 1931.
- PRUVOST, LIVIERATOS, BRINCOURT. — Et. radio. kyst. aer. ou broncheect. congen. adult. *A. M. C. A. R.* 1934, N° 3 et *Rev. prat. patho et ther.* 1934, N° 5-6.
- POUMIER. — Trait. méd. Ab. put. P. Remiss. passag. suivie pleur. putr. *S. M. P.* 15-11-31.
- PICAUD. — Typ. évol. clin. Ab. P. *Thèse*, Paris, 1931.
- PIERI. — Lobec. inf. g. pr broncheect. Guér. *Pol.* 2-11-36.
- PORTRET, BOUDAGHIAN. — Ab. P. et ond. court. *Soc. franc. électroth. et radio*, 23-2-37.
- POINSO. — Consid. s. S. P. enf. *S. M. M.* 10-5-33.
- PITON LE SUEUR. — Ab. P. *G. H.* 1939, N° 20-22.
- PICARD, VÉRAN, DELAUNAY. — Actinomye. pul. form. de gd. Ab. aig. P. Pneumotom. guér. *S. M. H. P.*
- PIERRET. — Propos. Ab. P. enf. *Echo Méd. Nord*, Mars 36.
- POINSO, CAPUS. — Ab. P. enf. 2 a. 1/2, guér. par vomiq. *S. P.* Fév. 33.
- POTTIER. — Orig. naso. bucc. pharyn. d. S. P. *Thèse*, Paris, 1934.
- POL DE SEVRIX — Trait. S. P. inj. I. V. alc. *Not. prat. act. méd.* Janv. 33.
- PHILIP. — Bronchosc. ds Ab. P. *S. M. C. B.* 4-4-35.
- PLANTE. — Bronchosc. et S. P. *XII^e Cong. Méd. lang. franç. Am. Nord-Ottawa*, 8-9-32.
- PHAM HUY SINH. — Contr. et S. P. au Tonkin. *Thèse*, Hanoï, 37-38.
- PRUVOST, HENRION, LIVIERATOS. — Dilat. br. avec image cavit. perc. sans lipiod. *S. M. H. P.* 2-3-34.
- PRUVOST. — Ab. P. in *Encycl. Méd. chir.*
- PRUVOST. — Ab. P. *H.* 3-33.
- PRUVOST, MEYER, ROY, DÉPIERRE. — Supp. des form. kyst. aé. d. *P. P. M.* N° 93, 1938.

- PRUVOST, QUENU J. — Explor. gds Ab. P. par inj. intrapariet. lipiod. *P. M.* 2-10-37 et *A. D. C.* 13-10-37.
- PUECH, VIDAL, DUFOIX. — Ab. P. guér. spont. apr. vomiq. *S. S. M. B. M.* Janv. 32.
- PUIG. — Class. S. P. Ab. à pyogen. React. osseus. *J. M. L.* 5-6-32
- RACINE. — Gang. pul. *Encycl. Méd. chir.*
- RAIGA. — Modif. à évol. Ab. polymier. P. par inj. I. V. bactérioph. Act. chir. réduit guér. *S. des C. P.* 6-3-36.
- RAHIER, THYS. — S. P. à spiril. et pronos. *Bruxelles Méd.* 23-7-33.
- RATHERY. — Ab. P. *Conc. méd.* 15-10-33.
- RAMOND. — Sup. chrn. voies resp. *P. M.* 23-6-34.
- RAMOND. — Gang. pul. leç. clin. 9^e ser.
- RECORDIER, DUMON, BROHM. — Note s. 6 observ. S. P. trait. par alc. *C. M. C. (B.-du-Rh.)* 22-11-35.
- RECORDIER, LENA DE CESPEDES. — Vol. sup. pul. alcooloth. dispar. rap. sign. cli. radio. *Com. Méd. B.-du-Rh.* 22-11-35
- RECORDIER, DUMON. — Propos évol. fav. 1 Ab. P. trait. par alc. *C. M. B.-du-Rh.* 11-12-36.
- REINHOFF. — Nouv. tech. ferm. gr. br. *Bul. John's Hopkins Hospital et Arch. of. Surg.* Fév 36.
- RIST. — Collapsth ds bronchec. *A. D. M.* 29-11-32.
- RIOTTE. — Pneumotom. ds trait. Ab. P. *Thèse*, Lyon, 1933.
- RICHT, GRAS. — Propos trait. méd. Ab. P. *Phare Méd.* Juin 38.
- RONNEAUX. — Statigraph. pul. de Valleboua *A.M.C.A.R.* 1937, T. 12.
- ROUBIER. — Elém. de pron. ds Ab. P. (stat. pers. 48 cas), *S. N. S. M. L.* 23-2-38.
- ROUGET, LEMARIEY. — Bronchos. ds S. P. *J. Méd. franç.* Nov. 33 et *J. méd. chir. prat* 10-3-33
- ROLLAND, TSOUTIS. — Contrib. et. trait. chir. d. Ab. P. *P. M.* 1940, N°68-69.
- ROYER. — 1 cas Ab. putr. P. drt. *Soc. Méd. Milit. franç.* 12-8-33.
- ROSENTHAL. — Conduit. ten. devt. Ab. P. *Par. M.* 26-8-33.
- ROSENTHAL, FISCHER. — Conduit. ten. devt. Ab. P. *Conc. Méd.* 29-10-33.
- ROSENTHAL. — Prophyl. trait. médic. chir. précoc. Ab. P. *Poc. Thérap.* 14-12-32.
- ROSENTHAL. — Ab. aig. P. *Soc. Méd. Paris*, 26-11-32.
- ROUBIER, MERMET. — 21 cas Ab. P. consid. chir. thér. *J. M. L.* 5-11-34
- ROUSSEL-MONFAJON. — Trait. méd.-chir. Ab. P. Méth. collapsoth. *Thèse*, Marseille, 1933.
- ROBERTS, NELSON. — Pul. lobec. tech. and report of 10 cases, *Brit. Journ. of Surgery*, 1933, N° 21,

- RONNEAUX, LEMOINE. — Qques essais statigr. méth. d. Valleboua.
S. R. M. F. Nov. 37.
- RONNEAUX — Statigr. pul. S. R. M. F. Déc. 37.
- SANSER, DESTRIVATO. — 2 cas Ab. P. trait. par benz. soud. IV b.
résul. *Soc. patho. exotique*, Paris, 9-2-38.
- SANTY, BÉRARD. — Pneumec. tot. pr. bronchec. *P. M.* 21-5-38.
- SALMON, CARBONEL. — Ab. aig. P. avec pneumoth. Pneumotom. guér.
S. M. M. 21-6-33.
- SAUERBRUCH. — Trait. S. P. n. tub. *C. I. C. M.* 1932.
- SANTY. — Lobec. ds dilat. bronch. *L. M.* 1935.
- SAVY, PICHAT, GOUVERNER. — Latenc. clin. cert. Ab. P. *S. M. H. L.*
9-1-34.
- SABLET. .. Trait. Ab. P. *Thèse*, Marseille, 1934.
- SAVY. — Traité therap. clin. Tome II, *Masson* 1938.
- SAPPINGTON, FAVORITE. — Lung puncture in lobas pneumonia. *J. A. M. A.* 1936, N° 2.
- SCHLIEPHAKE. — Trait. Ab. P. par ond. courtes. *Medizinisch Klin.*
20-3-36.
- SCHMIDT. — Val. d. statigr. pr. indic. et tech. de chir. pul. *Arch. électr. Méd.* Janv. 37.
- SCOTT, PINCHIN. — Bronchosc. ds trait. supp. pulm. *The Lancet*,
11-9-32.
- SERGET, KOURILSKY, GESSEN. — Imag. radiol. Ab. putr. P. *S.M.H.P.*
10-6-32.
- SERGET, BORDET, DURAND, GOUVREUX. — Explor. radiol. App. resp.
Masson, 1931.
- SERGET. — Bronchect. abcdé, Ab. bronchectasia, Ab. bronchectasiq.
P. M. 20-2-32.
- SERGET — Résul. interv. chir. s. phrén. ds S. B. P. *A.M.C.A.R.*
1934, N° 1.
- SERGET, KOURILSKY, LAUNAY. — Résult. théér. interv. chir. s. phrén.
A. D. M. 16-3-34.
- SERGET. — Hist. 1 Ab. P. conséc. à amygdalec. *J. D. P.* 11-2-33.
- SERGET, KOURILSKY, BAUMGARTNER, ISELIN. — Trait. méd. chir. Ab.
P. XII^e Cong. Fr. Méd. Paris, 1932.
- SERGET. — S. P. et réveil tuberc. *J. D. P.* Mai 32.
- SERGET, DURAND, KOURILSKY. — *B. A. M. A. N.* Janv. 37.
- SERGET, MAX, FOURESTIER. — Rapp. d. S. P. ou pleur. et tuberc.
A. D. M. 14-6-38.
- SERGET. — Sup. br. pul. pleur. et médiastin. *Masson*, 1940.
- SERGET, POMMEAU-DELILLE, RACINE. — Qques constat. étud. dil. br.
par lipiodo-diag. *M. M.* 15-11-36.
- SERESTYEN (Budapest). — Lobec. et pneumec. Des chirurg. 1-2-38.

- SEBESTYEN. — Au sujet trait. chir. bronchec. *D. Z. F. C.* Oct. 37.
- SHENSTONE. — Ferm. fist. br. par. musc. inter. cost. *A. S.*
- SIMONIN, KUNTZ. — Ab. gang. P. trait. par méth. Landau. *Rev. Méd. Est*, Avril 32 et *Soc. Méd. Nancy*, Juin 32.
- SIMON, MAGRAN. — Trait. Ab. P. p. inj. alc. I. V.
- SHIELDS. — Current respiration. Anest. and analyse, 1935, n° 4.
- SIGAL. — Contrib. et dilat. br. orig. congén. enf. Trait. p. phrénic. *Thèse*, Paris, 1931.
- SMITH. — Diag. trait. Ab. P. enf. *J. A. M. A.* 29-9-34.
- SOULAS. — Lavag. br. et bronchoscopoth. *Soc. Méd. Paris*, 10-4-33.
- SOULAS. — Ce qu'on peut attendre d. bronchoscopoth. ds dil. br. *H. V. A.* 33.
- SOULAS. — Bronchoscopoth. ds ma. bronch.-pul. *Ann. Méd.* Nov. 31.
- SOULAS. — Bronchosc. et bronchoscopoth. ds S. B. P. M. M. 15-1-33.
- SOULAS. — Trait. bronchosc. Ab. P. P. M. 13-5-36.
- SOULAS. — Bronchoscopoth. *Soc. clin. Hôp. Bruxelles*, 17-11-34.
- SOULAS. — Consid. s. diff. et dangers œsophago et bronchosc. *Soc. O. R. L.* Lyon, 1932.
- SOULAS. — Bronchoscopoth. d. dil. br. *Soc. Méd. Paris*, 9-11-34.
- SORIEUL. — Consid. clin. et théor. propos plus. cas. Ab. P. *Thèse*, Paris, 1933.
- SOREL. — Ab. gang. P. Incis. guér. *S. M. C. B.* 4-4-35.
- STOICHIITZA. — Trait. Ab. P. P. M. 22-6-35.
- STÉFANI, ROUX. — Propos 2 ab. P. guér. 1 p. trait. méd. 1 p. interv. chir. *S. S. M. B. M.* Nov. 34.
- STADINSCH. — Ab. P. ds serv. med. hôp. d'Etat Lwow. *Polska Gazeta Lekarska*, 1936, N° 36.
- SUSMAN. — Trait. chir. dil. br. Austr. and New Zeal. *J. of Surg.* Janv. 37.
- TERRACOL — Données gales. Trait. bronchosc. S. B. P. S.S.M.B.M. Mai 31 et *A.M.C.A.R.* 1932, N° 2.
- THALEIMER. — Propos trait. chir. Ab. P. *Méd. Nouvelle* Nov. 33.
- THIEL, MASSOT. — Réper. d. les pul. et planigr. *Arch. élec. méd.* Janv. 37.
- TOPOROVA. — Trait. Ab. P. inj. I. V. alc. Toulouse, 1933-34.
- TOUSSAINT, DERSCHIED. — Essais class. clin. bronchec. Leur tran méd. chir. bronchosc. *P. M.* 18-2-33.
- TROLOT. — Ab. P. S. M. P. Mai 37.
- TRUFFERT. — Trait. Ab. P. *Soc. O. R. L.* Paris, 10-6-36.
- TRUFFERT. — Tub. à bronchoaspir. Pr. Cheridjian (Genève). *S. des C. P.* 27-3-35.
- TRUFFERT, COFFIN. — 9 cas S. P. trait. p. aspir. bronchosc. *Soc. franç. O. R. L.* 22-10-31.

- VACHON. — Dil. br. ds tuberc. pul. *Thèse*, Lyon, 1935.
- VALLEBONA. — Statigr. pul. *J. rad. élect.* Juin 37.
- VALLEBONA. — Explor. stratigr. P. norm. et path. *Arch. élec. méd.* Janv. 37.
- VAN DEN WINDERBERG. — Perle ds br. drte ch. 1 enf. broneho-æso-gastrosc. Janv. 35.
- VERNEJOL (de), AUDIER, PICAUD. — Phleb. memb. sup. suite I. V. alc. *S. M. M.* 27-11-35.
- VEZINA. — Ab. P. *XII^e Cong. méd. lang. franç. Am. Nord*, Ottawa, 8-9-32.
- VÉRAN. — Ab. putr. ds 1 P. collabé par pneumoth. artif. *G. M. F. S.* 15-4-39.
- VIAN, PROVENCE. — 1 cas Ab. P. *Soc. Méd. Nice*, 1932, N^o 4.
- VIALLE. — Bronchos. américaine, *S. S. M. B. M.* Avril 35.
- VIRENQUE. — S. P. et inj. I. V. alc. *Prog. M.* 7-10-33.
- VIRENQUE — Trait. S. P. par inj. I. V. alc. *Soc. Méd. Chir. Pharm.* Toulouse, Mai 33.
- VINCENT, SLODEL. — Sur trait gang. pul. *A. D. M.* 12-1-32.
- VINCENT, SEGUIN. — Ident. d. spiroch. Supp. fet. B. P. et spir. buccaux. *Soc. Biol.* N^o 6, 1936.
- VICENTE. — Lav. pul. et ther. direct. endobronch. *Madrid*, 1931.
- WALKER. — Ablat. tot. 1 p. *British Journ. of Surg.* Juil. 36.
- WEILL, HALLÉ. — Guér. Ab. P. second. mastoïd. et thrombophleb. sinus enf. 8 a. *S. P.* 11-7-33.
- WEISS. — Utilit. repérage. tomogr. Ab. P. pr. trait. chir. *Soc. Méd. Strasbourg*, 27-11-37 et *S. R. M. F.* Avril 37.
- WINDSBERG. — Pneumonec. pr. bronchec. guér. enf. *J. T. S.* Fév. 35.
- WOOD. — Val. therap. vaccins ds affect. resp. aig. et chron. *North. Méd.* Juil. 35.
- YATES. — Ab. P. A. O. S. Août 32.
-

Table des Matières

	Page
INTRODUCTION	13
DÉLIMITATION DU SUJET	15
BASES DE LA THÉRAPEUTIQUE :	
I. BASES ÉTIOLOGIQUES	16
Terrain	19
Bases pathogéniques	19
Bases bactériologiques	21
II. BASES ANATOMO-PATHOLOGIQUES	22
Lésion principale	22
Gangrène diffuse	23
lobaire à foyers multiples	23
lobaire localisée cavaire	23
Absès	24
aigu simple, non fétide	24
fétide d'emblée	25
et bronchectasies	25
Bronchectasies nourrisson	27
enfant	27
adulte	28
Retentissement à distance	29
Sclérose	29
Suppuration	29
III. BASES CLINIQUES	30
Expectoration	30
Signes physiques	32
Signes généraux	32
Evolution	33
IV. BASES BRONCHOSCOPIQUES	35
V. BASES RADIOLOGIQUES	36
Gangrène	36
Absès sans préparation	37
avec préparation	38
Bronchectasies sans préparation	39
avec lipiodol	40

	Page
MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES :	43
Traitement médical	45
Médicamenteux	45
Médicament à action spécifique	45
biologiques sérothérapie	45
bactériothérapie	46
chimiques Emétine.. . . .	47
Arsenic	48
Médicaments à élimination pulmonaire	49
Balsamiques	49
Essences végétales	49
Créosote	50
Gaiacol, thiocol	50
Sulfureux	50
Teinture d'ail	50
Expectorants	50
Benzoate de Soude	50
Alcool	51
Antiinfectieux généraux	52
Cure de soif	53
Drainage de posture	53
Ponction de l'abcès	54
Collapsothérapie médicale : pneumothorax	54
TRAITEMENT BRONCHOSCOPIQUE	57
Technique	57
Action	58
Conduite du traitement	59
Contre indications et accidents	61
TRAITEMENT CHIRURGICAL	63
Méthodes collapsothérapiques	63
Phrénicectomie	63
Décollement pleuropariétal, etc...	64
Pneumotomie	65
Pneumectomie par cautérisation	67
Pneumonectomie	68
Données du problème	69
Solution du problème	72
Interventions en plèvre cloisonnée	73
Intervention en plèvre libre	73
Technique opératoire	73
Préparation du malade	73
Anesthésie	74

	Page
Voies d'abord et technique	74
Soins post opératoires	75
Séquelles du traitement chirurgical	76
Fistules bronchiques	76
Cavités résiduelles intra pulmonaires	77
Excavations thoraciques consécutives	
aux pneumonectomies et aux empyèmes	78
INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES :	
Age du malade	81
Siège de la suppuration	83
Suppuration sous pleurales corticales	83
» centrolobaires	83
» juxta hilaires	84
» de l'apex	84
Complications	84
Type anatomoclinique et évolutif	85
Gangrène diffuse	85
lobaire localisée cavitare	85
lobaire à foyers multiples	85
Absès	
amibien	86
aigu simple non fétide	86
grave putride d'emblée	87
Bronchectasie non infectée	88
infectée	88
CONCLUSIONS	91
BIBLIOGRAPHIE	93

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'ins'ruccion que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

